

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Neuhaus)
und der Schilddrüsenberatungsstelle
(Leiter: Prof. Dr. P. Freyschmidt)
der Freien Universität Berlin
Klinikum Westend

LANGZEITUNTERSUCHUNGEN AM SKELETSYSTEM MIT HILFE EINER ELEKTRO-AKUSTISCHEN METHODIK BEI HYPERTHYREOSE-PATIENTEN⁺

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Klaus Kochs
aus Danzig

⁺ Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft

1971

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Neuhaus)

und der Schilddrüsenberatungsstelle
(Leiter: Prof. Dr. P. Freyschmidt)

der Freien Universität Berlin
Klinikum Westend

LANGZEITUNTERSUCHUNGEN AM SKELETSYSTEM MIT HILFE EINER ELEKTRO-AKUSTISCHEN METHODIK BEI HYPERTHYREOSE-PATIENTEN⁺

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Klaus Kochs

aus Danzig

⁺ Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft

Referent: Professor Dr. med. Peter Freyschmidt

Korreferent: Professor Dr. med. Hans-Joachim Dulce
Professor Dr. med. Rainer Klinke



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 16. Juni 1971

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung	1
a) Zum Begriff der Osteoporose	
b) Morphologie der generalisierten Osteopathien (Osteoporose, Osteomalazie, Osteofibrose)	
c) Beziehungen zwischen Hyperthyreose und Osteopathie: (Morphologie, Ätiologie und Pathophysiologie der Hyperthyreose-Osteopathie)	
d) Über Beziehungen zwischen Hyperthyreose- und an- deren hormonell hervorgerufenen Osteopathien	
2. Fragestellung	13
3. Untersuchungsmethoden	14
4. Krankengut und methodisches Vorgehen	17
5. Untersuchungsergebnisse	19
6. Diskussion der Ergebnisse	27
7. Zusammenfassung	35
8. Literaturverzeichnis	36
9. Tabellarischer Teil	45

Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. Einleitung

Aufgrund von klinischen Beobachtungen bei Hyperthyreosepatienten sind bei 2,4 bis 50 % der röntgenologisch untersuchten Fällen (KLEIN, 36) Knochenveränderungen gefunden worden, die nur selten zum typischen klinischen Symptomenkomplex der Osteoporose geführt haben.

1929 beobachteten AUB u. Mitarbeiter (4) Knochenveränderungen bei älteren Frauen mit einer Hyperthyreose, auch wenn nicht eindeutig nachgewiesen wurde, ob diese Knochenveränderungen durch die Hyperthyreose entstanden waren.

Auch von KRANE u. Mitarbeitern (37) wurde festgestellt, daß Knochenveränderungen bei dieser Erkrankung vorliegen, obwohl sie weniger auf verminderte Bildung, als mehr auf verstärkten Abbau von Knochensubstanz beruhen und daher nicht der damaligen Definition der Osteoporose entsprachen.

Zu Beginn der Osteoporoseforschung war es schwierig, eine genaue Definition der "Osteoporose" zu geben, da erst später durch neuere Untersuchungsmethoden eine Differenzierung der verschiedenen Knochenveränderungen, die unter diesem Begriff zusammengefaßt worden waren und damit eine pathophysiologisch begründete Nomenklatur möglich wurde.

"Osteoporose" bedeutete zunächst Verlust an Knochengewebe, strukturelle Veränderungen des Knochens und Verminderung der "schattengebenden Substanz" im Röntgenbild, ohne genauere Angaben über Ätiologie, Verschiedenartigkeit der Morphologie und die pathophysiologischen Zusammenhänge zu haben.

Etwa 1940 führte ALBRIGHT (3) jene Osteoporoseform, die er speziell bei Frauen im mittleren und höheren Alter untersuchte, auf eine mangelhafte Tätigkeit der Osteoblasten aufgrund eines Hormonmangels, nämlich der Östrogene, zurück. Als Beweis führte er die Verbesserungen der Ca-, PO_4 - und N-Bilanzen an, die er nach Östrogenbehandlung bei dieser Osteoporoseform beobachtete.

Androgenmangel, wie er beim Eunuchoidismus und möglicherweise im Alter beim Mann vorkommt, sah ALBRIGHT (3) als Ursache für die dabei nachgewiesene Osteoporose an. Für die hier angenommenen Knochenmatrixstörungen wurde Eiweißmangel vermutet, der durch eine Herabsetzung der anabolen Hormone bei kaum verminderter Produktion von antianabolen Hormonen der Nebennierenrinde erklärt wurde.

Andere Knochenmatrixstörungen waren auf eine Mangelernährung zurückzuführen, wodurch negative Stickstoffbilanzen und vermehrter endogener Eiweißabbau resultierten.

ALBRIGHT (3) forderte mit seiner Theorie einen reduzierten Knochenanbau bei normalem Knochenabbau.

Wenige Jahre nach Anerkennung der Albright'schen Theorie, etwa 1958, wurden frühere Ansichten über die Ursache der Osteoporose, auf eine durch Calciummangel bedingte, von NORDIN u. Mitarbeitern (48) erneut aufgenommen. Er erklärte die Osteoporose als Folge einer negativen Calcium-Bilanz durch mangelhafte Calciumaufnahme des Organismus.

Erst später entwickelte Untersuchungsverfahren, wie Studien mit radioaktiven Isotopen, Mikroradiographie, Calcium-Bilanz-Untersuchungen und morphometrischen Methoden erlaubten eine bessere Beurteilung der von

NORDIN (48) und ALBRIGHT (2,3) entwickelten Theorien. Die von ALBRIGHT (3) aufgrund von verminderter Hormonausschüttung geforderte postmenopausale und senile Osteoporose konnte durch den Nachweis einer normalen Knochenanbaurate bei normaler oder erhöhter alkalischer Phosphatase in diesem Alter nicht gestützt werden. Auch konnte ein Anstieg der alkalischen Phosphatase nach Sexualhormongabe nicht nachgewiesen werden. Befunde anderer Autoren, außer HEANEY u. WHEDON (28), bestärkten mit Calcium-Isotopen-Studien die Auffassung einer vermehrten Knochenresorption und nicht einer verminderten Neubildung.

Die Therapie mit oraler Calciumzufuhr bei Osteoporose, wie sie von NORDIN (49) gefordert wurde, hat aufgrund der Radioisotopenuntersuchungen (LAFFERTY u. Mitarbeiter, 42) keine objektiven Veränderungen im Sinne einer Knochenresorptionsverminderung oder einer Stabilisierung der Osteoporose nachweisen lassen, obwohl sich die subjektive Symptomatik zurückbildete.

In den letzten Jahren setzte sich die Auffassung, daß ursächlich eine vermehrte Knochenresorption vorhanden sei, für die meisten Osteoporoseformen durch. Experimentell konnten von JOWSEY u. GERSHON-COHEN (32) neben der erhöhten Knochenresorption bestimmte Hinweise für eine gesteigerte Knochenneubildung bei Tieren nachgewiesen werden, bei denen durch calciumarme Diät eine Osteoporose erzeugt worden war. Bei gleichbleibenden Serum-Calcium-Werten wurde eine Parathyreoideahyperplasie beobachtet. Wie HEANEY (27) betrachten diese Autoren die Osteoporose als Folge einer gestörten Homöostase des Calciumstoffwechsels, die durch Störung der in der Abb. 1 dargestellten Organsysteme zur Reaktion der Parathyreoidea über einen

Rückkopplungsmechanismus führt.

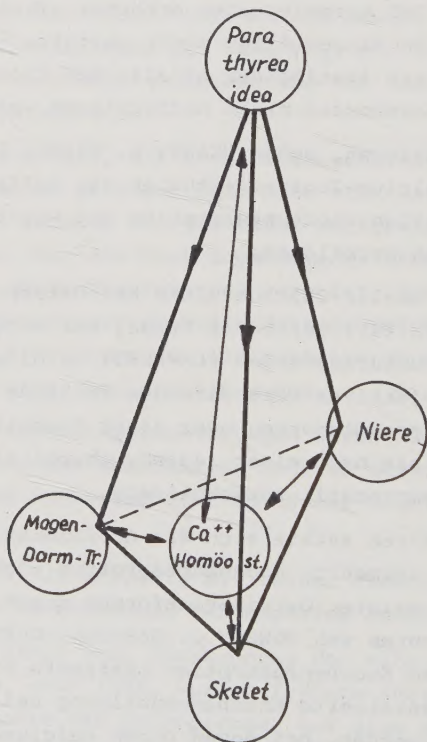


Abb. 1 Schematische Darstellung der Calcium-Homöostase
nach KUHLENCORDT, Internist 7, 556, 1966

Dieses Schema zeigt den Calciumstoffwechsel des Skelets in direkter Abhängigkeit von Parathormon und Thyreocalcitonin, in indirekter Abhängigkeit vom Verdauungstrakt und den Nieren.

BARTHELHEIMER (6,7) inaugurierte den Begriff der "osteopenischen Osteopathie", unter deren Oberbegriff er die Osteodystrophia generalisata, die Osteomalazie und die Osteoporose einordnete und klassifizierte damit die am häufigsten vorkommenden generalisierten Osteopathien in ihrer differenzierten morphologischen Struktur in einem einheitlichen Schema der Osteopathien.

Im speziellen Fall der Hyperthyreose-Osteopathie sind alle drei Formen der osteopenischen Osteopathie gefunden worden, jeweils eine meist in Kombination mit einer der beiden anderen, so daß alle drei Formen kurz charakterisiert werden müssen.

Das morphologische Bild der Osteoporose zeigt eine einfache Atrophie der Spongiosa und der Kompakta; d. h. die Spongiosa ist rarifiziert, die Dicke der Kompakta hat abgenommen, die HAVER'schen Kanälchen sind weiter geworden (EGER, 14). Die Knochénmatrix ist in ungenügender Menge gebildet, aber regelrecht und in ausreichendem Maße mit Knochensalz imprägniert. Entscheidendes Merkmal ist ein Mißverhältnis zwischen regelrecht mineralisierter Knochengrundsubstanz und Markraum (HANSLIK, 26). Nur wenn dieses morphologische Bild bei der Knochenbiopsie gefunden wurde, kann, auch wenn keine radiologischen und klinischen Hinweise vorliegen, von einer Osteoporose gesprochen werden.

Die "radiologische Osteoporose" sagt quantitativ etwas über verminderte Strahlendichte aus, zeigt Deformierung der Knochen, gibt aber keine exakte Aussage über Ursache der erhöhten Strahlendurchlässigkeit, über die Feinstruktur und die Zusammensetzung des Knochengewebes (STEINBACH, 59).

Die klinische Symptomatik mit den Knochenschmerzen, die nicht genau lokalisiert werden können, der Abnahme der Körpergröße und mit den seltener vorkommenden Spontanfrakturen kann nur einen Hinweis auf die Osteoporose geben.

Im Gegensatz zur Osteoporose, die keine charakteristischen Veränderungen der Ca- , $\text{PO}_4\text{-}$ und alk. Phosphatasekonzentrationen zeigt, ist die Osteomalazie durch den Blutchemismus besser nachweisbar durch die niedrigen Phosphat- und Calciumwerte sowie die erhöhte alk. Phosphatase. Histologisch liegt bei der Osteomalazie ein Überschuß von neugebildeter, nicht verkalkter Knochengrundsubstanz, Osteoid, vor, bedingt durch Calciummangel als Folge eines Vitamin D-Mangels.

Die Ostitis fibrosa=nach HAAS (24) besser Osteoklastose - als eine Knochenerkrankung bei primärer oder sekundärer Überfunktion der Nebenschilddrüse, hat folgende histologische Merkmale: 2 - 4fach gesteigerte Knochenresorption (54) begleitet von starker Proliferation von Osteoklasten. Der resorbierte Knochen wird sekundär durch Bindegewebe ersetzt; dieses kann verkalken, allerdings unregelmäßig und unvollständig. Die Proliferation der Osteoklasten kann zu Riesenzelltumoren, sogenannte braune Tumoren, mit guter Durchblutung und zystischer Degenerationen führen (FOURMAN, 23).

Osteopathie bei Hyperthyreose

1929 beschrieben AUB u. Mitarbeiter (5) Knochenveränderungen bei der Thyreotoxikose, die von anderen Autoren (ASKANAZY u. RUTISHAUSER, 4, MARTOS, 45, FOLLIS, 22, UEHLINGER, 62) ebenfalls beobachtet wurden. So wurden teilweise Veränderungen im Sinne einer Ostitis fibrosa kombiniert mit Osteomalazie (HAAS u. CLERKIN, 25), wie sie schon von v. RECKLINGHAUSEN (53) 1891 bei einer Hyperthyreoseerkrankung gefunden wurde, beschrieben. Andere Autoren beobachteten eine Osteoporose mit einer malazischen Komponente, hervorgerufen durch erhöhte osteoklastische Tätigkeit (PIÉRON, 52, FOLLIS, 22).

NIELSEN (47) fand bei 9 von 14 Basedow-Fällen bei autoptischer Untersuchung überwiegend porotische Veränderungen, bei drei Basedow-Fällen auch malazische Veränderungen. Wie TAPIE (61) berichtet auch SNAPPER (58) in pathologisch-anatomischen Studien bei Hyperthyreose von einer starken Entkalkung des Knochens bei einem histologischen Bild, das dem der Ostitis fibrosa generalisata zum Verwechseln ähnlich sähe, ohne daß Zysten beobachtet wurden, im Gegensatz zu STEYER (60) und anderen Autoren, die von Zysten berichten konnten. Nach PIÉRON et. al. (52) sind oft Osteoporose oder Osteomalazie mit dem Ostitis fibrosa generalisata ähnlichen Bild kombiniert bei demselben Patienten.

Einige Autoren (ASKANAZY et al., 4, FOLLIS, 22, KRANE, 37) sehen die genannten Knochenveränderungen als Folge erhöhter osteoklastischer Tätigkeit bei verstärkter Vaskularisation und Bindegewebsproliferation an.

Im Gegensatz zur präsenilen Osteoporose, die an der Wirbelsäule und am Schädel auftritt, findet sich die Hyperthyreose-Osteopathie am gesamten Skelet. HAAS (24), ASKANAZY (4), SCHINZ, FRIEDL, BAENSCH u. UEHLINGER (57) beobachteten an besonders mechanisch beanspruchten Partien des Skelets eine erhöhte Osteoporose-Anfälligkeit bei Hyperthyreose, vor allem am Femur, Unterkiefer und Handwurzelskelet.

STEYER (60) beschreibt bei der Hyperthyreose Knochenveränderungen häufig am Schädel.

EGER (14) gibt ebenfalls Lokalisationsunterschiede der verschiedenen Osteoporoseformen an. Er beobachtete Knochenveränderungen bei der endokrinen und präsenilen Form vorwiegend am Stammskelet (Wirbelsäule), bei der senilen Form am gesamten Skelet.

Nach STEYER (60) ist die Ausbildung einer Osteopathie nicht allein vom Grad der Thyreotoxikose abhängig, sondern auch von der Dauer und anderen bisher nicht bekannten Faktoren. Selbst bei mehreren schweren M. Basedow-Fällen von mittlerer Dauer konnte er keine Knochenbeteiligung nachweisen.

BARTHELHEIMER u. SCHMITT-RHODE (9) vertreten ebenfalls den Standpunkt, daß die Osteoporose vom Grad der Schilddrüsenfunktion abhängig ist; jedoch nehmen sie beim M. Basedow im Gegensatz zur einfachen Hyperthyreose noch ein komplexeres endokrines Syndrom ("pluriglanduläres Krankheitsbild") an, das bei diesem Grad der Überfunktion der Schilddrüse schon nach kurzer Zeit eine Osteopathie hervorrufen kann. Neuere Untersuchungen von DAMBACHER et al. (12)

bestätigen diese Ansicht: Mit Zunahme der Hormonwirkung kommt es vom normalen Knochenab- und anbau über eine Steigerung des Umbaues (mit noch ausgeglichener Bilanz) zum Überwiegen des Abbaues mit negativer Bilanz der Knochensubstanz mit Verminderung der Skeletmasse. Als Endstadium finden sich Knochenveränderungen wie bei der Osteodystrophie, wie sie bereits erwähnt wurden.

ADAMS u. JOWSEY (1) fanden bei experimentell hervorgefufener Hyperthyreose von Hunden keine augenscheinliche Korrelation zwischen dem Schweregrad der Hyperthyreose (beurteilt nach Gewichtsverlust) und Veränderungen der Serum-Calcium- oder anorg. Phosphat-Konzentrationen oder des "BONE TURNOVERS".

Der Angriffspunkt und die Funktion des Schilddrüsenhormons am Knochenstoffwechsel ist noch nicht geklärt. MARTIUS (44) sieht die Wirkung des Schilddrüsenhormons am Knochen wie auch an anderen Organen durch eine Entkoppelung von Atmung und oxydativer Phosphorylisierung in der Zelle. Auf den Knochen übertragen, habe das Thyroxin eine funktionsmindernde Wirkung auf die besonders aktiven Osteoblasten, die dann keine voll ausgereifte Matrix mehr bilden können. Als weiteren Faktor sieht der Autor einen dissimilatorischen Effekt des Thyroxins bei Überschuss des Hormons.

Bekannt ist ein verstärkter Eiweißabbau bei der Hyperthyreose mit vermehrter Stickstoffausscheidung durch den Urin, wie auch die Kohlehydrat- und Fettreserven schneller abgebaut werden.

Auch BARTHELHEIMER (9) sieht die Ursache für die Osteoporose bei Überfunktion der Schilddrüse in der katabolen Wirkung des Schilddrüsenhormons und

ordnet diese Osteoporoseform in die Gruppe ein, die infolge Überproduktion von Hormonen mit antianaboler oder kataboler Wirkung auftreten.

Nach AUB, BAUER, HEATH und ROPES (5) bedeutet der katabole Effekt bei der Hyperthyreose einen Eingriff in den Stoffwechsel der Knochengrundsubstanz (Kittsubstanz) mit markanter Steigerung der Ausscheidung von Calcium und Phosphat.

FOLLIS (21) hält die Herabsetzung der Nierenschwelle für Calcium, die den Kalkentzug des Skelets veranlaßt, als wahrscheinliche Ursache für die Osteoklasten-Osteoporose bei der Hyperthyreose. Die Calcium-Bilanz kann negativ werden und in schweren Fällen von Hyperthyreose kommt es fast regelmäßig in den Phasen des Gewichtssturzes zu einer negativen Stickstoffbilanz. 1956 konnte KRANE et al. (37) durch Stoffwechseluntersuchungen mit ⁴⁵Ca-markiertem Calcium einen vermehrten Umsatz von Calcium bei der Thyreotoxikose nachweisen.

ADAMS u. JOWSEY (1) beobachteten an normalen und parathyreodektomierten Tieren (Hunden) nach Thyroxin-Fütterung zunächst eine Erhöhung des Calciums i. Serum, dann eine Erniedrigung unter dem Normalbereich. Sie führten diesen Effekt nur auf die Wirkung des Thyroxins zurück. Bei histologischen Knochengewebsuntersuchungen mit Tetracyclinmarkierung zeigte sich eine Vermehrung der Resorptionshöhlen in der Knochenstruktur. Die Knochenresorption schien stärker als die Knochenneubildung in beiden Tiergruppen vermehrt gewesen zu sein. Histologische Serienschnitte des Knochens zeigten, daß die Resorptionszunahme früher als die Knochenneubildungszunahme bei den hyperthyreoten Tieren begann. Diese "BONE-TURNOVER"-Untersu-

chungen mit Tetracyclinmarkierung des Knochens ließen keine Anhaltspunkte für eine Osteomalazie bei Hyperthyreose erkennen. Die Autoren schließen aus ihrer Arbeit auf eine Stimulierung der metabolischen Aktivität von Knochenzellen durch das Thyreoidea-Hormon, die nur in vivo nachgewiesen wurde. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen DAMBACHER et al. (12) mit einer morphometrischen Methode zur Bestimmung des Osteoblasten/Osteoklasten-Quotienten bei Hyperthyreose-Patienten. Sie fanden einen gesteigerten Knochenumsatz mit Erhöhung der Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität mit ausgeglichener Bilanz der Knochenmasse. Teilweise beobachteten sie aber durch Überwiegen des Abbaues eine negative Bilanz, d. h. eine Osteopenie.

Inwieweit Beziehungen von thyreogenen zu anderen hormonell hervorgerufenen Osteopathien bestehen, läßt sich bisher nur aus einigen besser untersuchten Osteoporoseformen, wie beim CUSHING-Syndrom, sagen. Hierbei wurde festgestellt, daß durch die katabole Wirkung der endogenen oder exogenen Nebennierenrinden-Steroide eine Verminderung der Knochenbildung aufgrund einer herabgesetzten Osteoblasten-Tätigkeit (EGER, 14) vorhanden ist.

JOWSEY (34) fand bei mikroradiographischen Untersuchungen außerdem eine vermehrte Knochenresorption bei verminderter Knochenneubildung.

Auch BARTHELHEIMER (9) rechnet die CUSHING-Osteoporose zur Gruppe der Osteoblasten-Osteoporosen, welche durch einen Mangel an Osteoblasten-Aktivität und Eiweißanbau hervorgerufen werden. Unterschiede zur Hyperthyreose-Osteopathie finden sich auch in der Lokalisationsform und in einem Überwiegen

der malazischen Komponente bei der CUSHING-Osteoporose (HEUCK, 30).

Andere Osteoporoseformen wie die senile und postmenopausale Osteoporose sind möglicherweise zum Teil durch eine Geschlechtshormonverminderung bedingt, andererseits durch eine Altersatrophie des Knochens als Organ (EGER, 14). Sie sind, wie die obengenannten Osteopathien, "als pathologische Erscheinungen am Skeletsystem biochemisch und morphologisch über die Wechselwirkungen von Osteoblasten und Osteoklasten zu deuten" (HELLNER, 29).

2. Fragestellung

Aufgrund der in der Einleitung bereits postulierten Zusammenhänge zwischen Hyperthyreose und Osteoporose sollte eine Langzeitbeobachtung unter Kontrolle der Patienten mit Hyperthyreose in der Schilddrüsenberatungsstelle mit folgenden Fragestellungen durchgeführt werden:

- a) Ist mit Hilfe der elektro-akustischen Methode bei Patienten mit Hyperthyreose eine Veränderung des Skelets im Sinne einer Osteopathie nachzuweisen und ändern sich diese elektro-akustischen Befunde unter der Behandlung?
- b) Sind vergleichbare Beziehungen zwischen den Befunden der elektro-akustischen Methode und der röntgenologischen Substanzanalyse vorhanden?
- c) In wieviel Fällen von Hyperthyreosen liegen Osteopathien vor und inwieweit sind diese mit Wahrscheinlichkeit auf die Hyperthyroxinämie zu beziehen?
- d) Ändern sich die Befunde während der antithyreoidalen Therapie?
- e) Sind Unterschiede zwischen der alleinigen antithyreoidalen Therapie und der bei gleichzeitiger Zusatztherapie mit anabolen Hormonen festzustellen?

3. Untersuchungsmethoden

- a) Elektro-akustische Methode (FREYSCHMIDT u. GERWIG, 10, 17, 18, 19, 20)

Bei Perkussion der Schienbeinkante eines Menschen kommt es je nach Struktur und Knochenmasse, unabhängig von der Intensität des Perkussionsschlages und der Knochenmenge, zu verschiedenen akustischen Phänomenen.

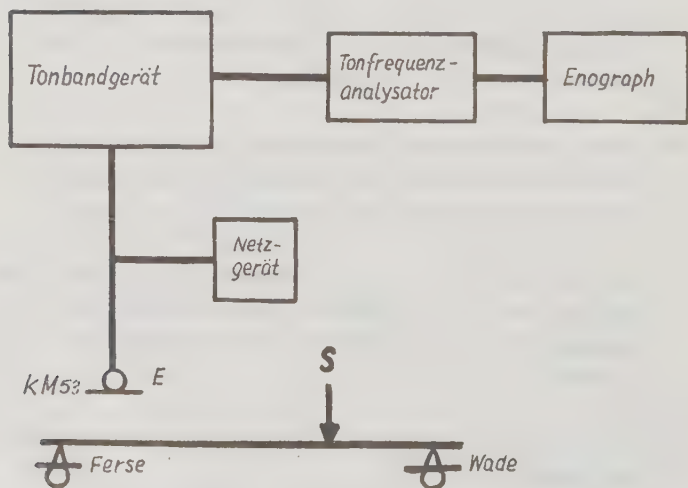


Abb. 2 Blockschaltskizze zur elektro-akustischen Methode
nach Freyschmidt und Gerwig

Diese wurden mit Hilfe einer von FREYSCHMIDT u. GERWIG (19,20) entwickelten Methode ausgewertet. Mit einem Spezialmikrofon wird ein durch einen kurzen Schlag

auf die Schienbeinkante erzeugtes Schallphänomen von einer Tonbandschleife gespeichert und über einen nachgeschalteten Tonfrequenzanalysator analysiert und durch einen Schreiber (Enograph) registriert. Die dabei gewonnenen Kurven zeigen Bilder im Sinne von Geräuschen, Tönen oder Klängen. Physikalisch besteht ein Ton nur aus einem Schwingungsmaximum, ein Klang aus einem Hauptmaximum mit Nebenmaxima, die in einem ganzzahligen Vielfachen zum Hauptmaximum stehen. Beim Geräusch liegen die Nebenmaxima nicht im ganzzahligen Vielfachen zum Hauptmaximum.

Bei 162 Normalpersonen mit klinisch gesundem Skelettsystem zeigte sich ein Verhältnis von Ton oder Klang zu Geräusch wie 4 : 1. Bei 58 untersuchten Patienten mit Osteoporose verschob sich dieses Verhältnis auf 1,2 : 1, ohne daß dabei der Schweregrad der Osteoporose berücksichtigt wurde.

b) Röntgenologische Substanzanalyse durch Bestimmung des Hydroxylapatitgehaltes des Knochens (KROKOWSKI, 38,39)

Bei dieser Methode erfolgt eine quantitative Bestimmung des Hydroxylapatitgehaltes des Skelets an der menschlichen Wirbelsäule mit Hilfe einer speziellen röntgenologischen Untersuchungsmethodik. Konnte man mit der herkömmlichen, röntgenologischen Untersuchung des Skelets auf Osteoporose dieser Erkrankung erst bei einer Verminderung der Knochensubstanz von mindestens 30 % registrieren, so ist die Methode nach KROKOWSKI mit einem Fehler von nur 4 % erheblich besser geeignet, eine Osteoporose bereits im Frühstadium zu erkennen und eine quantitativsmäßige Beurteilung des Skelettsystems und Verlaufsbeobachtungen

durchzuführen. Diese Methode läßt daher eine genaue Abgrenzung zwischen einer physiologischen und pathologischen Osteopathie zu; es können exakte Angaben über alters- und geschlechtsspezifische Knochenveränderungen gemacht werden.

4. Krankengut und methodisches Vorgehen

In einer Sondersprechstunde der Schilddrüsenberatungsstelle der Freien Universität Berlin wurden in einem Zeitraum von zwei Jahren 25 Patienten mit Hyperthyreose, davon 23 Frauen und 2 Männer, in 14-tägigen, später in 4-wöchigen Kontrollen beobachtet und untersucht. Die Hyperthyreose wurde durch Laboruntersuchungen (PBI, T_3 -in-vitro-Test, Radiojod-2-Phasen-Test, Serum Cholesterin-Bestimmung) und aufgrund der klinischen Symptomatik diagnostiziert. Bei der Auswahl der Patienten für diese Untersuchungen wurden verschiedene Schweregrade, von der leichten bis zur schweren Hyperthyreose, und die unterschiedliche Dauer der Erkrankung vor der Therapie berücksichtigt.

Das Alter der Patienten lag zwischen 22 und 68 Jahren, wobei versucht wurde, Patienten unter 50 Jahren in diese Untersuchungsreihe zu nehmen, um ein Summieren von pathologischen Altersveränderungen des Knochens möglichst zu vermeiden. Daher lag das Alter von 18 Patienten unter 50 Jahren, von nur 7 Patienten über 50 Jahren. Ein Teil der Patienten, soweit technisch möglich, wurde vor und nach der Therapie der röntgenologischen Substanzanalyse nach KROKOWSKI (38,39) unterzogen. Die elektro-akustische Untersuchung des Knochens am Patienten wurde alle 14 Tage, später alle vier Wochen durchgeführt.

Die antithyreoidale Therapie wurde konservativ, also medikamentös, mit Methylmercaptoimidazol (FAVISTAN) und Natriumperchlorat (IRENAT) durchgeführt, in Verbindung mit Trijodthyroninmedikation oder bei endokriner Ophthalmopathie bei gleichzeitiger Gabe von D-Thyroxin. Als Zusatztherapie wurde bei einigen

unserer Patienten eine Folge von 6 Injektionen eines anabolen Hormones, Nor-androstenolondecanoat (DECA-DURABOLIN), in 14-tätigem Abstand gegeben.

5. Untersuchungsergebnisse

Die klinische Untersuchung von 25 Patienten ergab in 3 Fällen eine leichte, in 19 Fällen eine mittelschwere und in 2 Fällen eine schwere Hyperthyreose. Die Verteilung der Hyperthyreose-Patienten nach Alter und Geschlecht ist in Tab. 1 wiedergegeben.

ALTER(Jahre)	weiblich	männlich	Gesamtzahl
20 - 30	8	-	8
31 - 40	5	1	6
41 - 50	4	-	4
51 - 60	4	-	4
61 - 70	2	1	3
Gesamt	23	2	25

Tab. 1 Verteilung der Hyperthyreosepatienten (n=25) nach Geschlecht und Alter

Wie aus den Verlaufskontrollen entnehmbar (tabellarischer Teil, Seite 1-59), besserten sich die meisten Patienten mit Hyperthyreose innerhalb weniger Wochen bis zu klinisch objektivierter Euthyreose und subjektiver Beschwerelosigkeit. Nur bei zwei Patienten mußte letztlich eine subtotale Resektion der hyperthyreoten Struma durchgeführt werden, da die medikamentöse Therapie keinen ausreichenden Erfolg zeigte.

Die Beobachtungszeit der Patienten lag zwischen 3 1/2 und 18 Monaten, im Durchschnitt bei 13 Monaten; die Therapie erstreckte sich über längere Zeit. Im Laufe der Beobachtungszeit wurde bei allen 25 Patienten in regelmäßigen Abständen mit der elektro-akustischen Methode nach FREYSCHMIDT (10, 17, 18) kontrolliert. Bei 20 unserer Patienten wurde zu Beginn, bei 12 von diesen außerdem am Ende der Therapie die röntgenologische Substanzanalyse nach KROKOWSKI (38,39) durchgeführt.

Nach der von FREYSCHMIDT (17,18) angegebenen elektro-akustischen Methode ergaben sich bei 11 der 25 Patienten Frequenzkurven, die im Sinne einer Osteopathie zu deuten waren (Tab. 2).

Alter (Jahre)	OSTEOPATHIE	OHNE OSTEOPATHIE
20 - 30	2	5
31 - 40	2	4 davon 1 ♂
41 - 50	1	4
51 - 60	4	-
61 - 70	2	1 davon 1 ♂
Gesamt	11	14

Tab. 2 Gruppierung der Hyperthyreosepatienten nach der elektro-akustischen Methode vor Therapie (n=25)

Nach Therapie hatte sich das Frequenzbild nur bei 4 Fällen verändert:

1 Patient in der Gruppe mit Osteopathie, bei dem sich der Frequenzschrieb vom Geräusch zum Klang verschob,
3 Patienten in der Gruppe ohne Osteopathie, bei denen sich der Frequenzschrieb deutlicher zum Klang hin veränderte (Tab. 3 u. Tab. Teil, Seite 38 ü. Seite 9, 12, 41).

Alter (Jahre)	OSTEOPATHIE			OHNE OSTEOPATHIE		
	Veränderungen			Veränderungen		
	pos.	keine	neg.	pos.	keine	neg.
20 - 30		2		1	4	
31 - 40	1	1		2	2	
41 - 50		1			4	
51 - 60		4			-	
61 - 70		2			1	
Gesamt	1	10	-	3	11	-

Tab. 3 Gruppierung der Hyperthyreosepatienten nach der elektroakustischen Methode nach Therapie (n=25)

Bei Anwendung der Methode nach KROKOWSKI (38, 39) fanden sich bei 10 der 20 untersuchten Patienten Hydroxylapatitwerte, die einer Osteopathie entsprachen (Tab. 4).

Nur 5 der 12 Patienten, welche vor und nach Therapie untersucht werden konnten, hatten einen verminderten Mineralgehalt des Knochens, also eine Osteopathie (Tab. 5).

Alter (Jahre)	OSTEOPATHIE	OHNE OSTEOPATHIE
20 - 30	1	4
31 - 40	1	4 davon 1 ♂
41 - 50	1	2
51 - 60	4	-
61 - 70	3 davon 1 ♂	-
Gesamt	10	10

Tab. 4 Gruppierung der Hyperthyreosepatienten nach der röntgenologischen Substanzanalyse vor Therapie (n = 20)

Alter (Jahre)	OSTEOPATHIE	OHNE OSTEOPATHIE
20 - 30	1	1
31 - 40	1	3
41 - 50	1	1
51 - 60	-	2
61 - 70	2	-
Gesamt	5	7

Tab. 5 Gruppierung der Hyperthyreosepatienten nach der röntgenologischen Substanzanalyse vor Therapie (n = 12)

Auffallenderweise waren nach konservativer Therapie der Hyperthyreose die Hydroxylapatitwerte bei 3 Patienten vermindert (Tab. 6 u tabellarischer Teil, Seite 19, 45, 47):

bei einer Patientin, die schon vor Therapie eine Osteopathie hatte (s. tab. Teil, Seite 47)

bei 2 Patienten (s. tab. Teil, Seite 19, 45), deren Mineralgehalt des Knochens vor der Therapie noch im Normalbereich, nach der Therapie im pathologischen Bereich lag.

Alter (Jahre)	OSTEOPATHIE			OHNE OSTEOPATHIE		
	Veränderungen			Veränderungen		
	pos.	keine	neg.	pos.	keine	neg.
20 - 30		1			1	
31 - 40			1		2	
41 - 50		1			2	
51 - 60		-			-	2
61 - 70		2			-	
Gesamt	-	4	1	-	5	2

Tab. 6 Gruppierung der Hyperthyreosepatienten nach der röntgenologischen Substanzanalyse nach Therapie (n=12)

Bei keinem weiteren Patienten kam es zu einer Zunahme des Hydroxylapatitgehaltes des Knochens.

Bei den 2 männlichen Patienten (tab. Teil, Seite 17, 41) konnte bei einem eine Osteopathie (tab. Teil, Seite 17), bei dem anderen keine Veränderung des

Hydroxylapatitgehaltes festgestellt werden (tab. Teil, Seite 41).

Bei beiden Methoden war die Altersverteilung der Patienten mit einer Osteopathie ähnlich. Von 11 Patienten mit Osteopathie (Methode FREYSCHMIDT) lag das Alter von 5 Patienten unter 50 Jahren (Tab. 2); von 10 Patienten mit Osteopathie (Methode KROKOWSKI) waren 3 Patienten jünger als 50 Jahre (Tab. 4).

Bei Vergleich beider Methoden konnte eine Übereinstimmung der Ergebnisse bei denselben Patienten in 18 von 20 mit beiden Methoden untersuchten Patienten festgestellt werden. 2 Patienten, die bei der akustischen Frequenzanalyse Hinweise für eine Osteopathie gaben, hatten nach der röntgenologischen Substanzanalyse normale Hydroxylapatitwerte (s. tab. Teil, Seite 14, 35). Unter der thyreostatischen Therapie waren von 12 möglich vergleichbaren Fällen in 4 Fällen (FREYSCHMIDT) (s. tab. Teil, Seite 9, 12, 38, 41) und in 3 Fällen (KROKOWSKI) (s. tab. Teil, Seite 19, 45, 47) Befunde im Sinne einer Osteopathie nachweisbar, die jeweils mit der anderen Methode nicht reproduzierbar waren. Während die Befundänderungen mit der Methode nach FREYSCHMIDT in der Altersgruppe zwischen 20 und 40 Jahren lagen und nur positive Veränderungen zeigten, lag mit der Methode nach KROKOWSKI in 3 Fällen eine Demineralisation des Knochens vor: 2 Fälle (s. tab. Teil, Seite 19, 45) in der Altersgruppe zwischen 51 und 60 Jahren, ein Fall in der Altersgruppe zwischen 31 und 40 Jahren (s. tab. Teil, Seite 47).

Die Differenzen zwischen den beiden Methoden sind möglicherweise dadurch zu erklären, daß die Untersuchungen einmal an der Wirbelsäule, zum anderen an der Tibia vorgenommen wurden. Sie wiesen jedoch, wie oben schon erwähnt, in den meisten Fällen Übereinstimmung auf. Die Hyperthyreose-Osteopathie kann sich am

gesamten Skelet manifestieren, besonders an den mechanisch stark beanspruchten Knochen (Aut. 4, 57). Es dürfte daher möglich sein, daß Veränderungen des Knochens zunächst in der Peripherie zu beobachten sind.

16 unserer Hyperthyreose-Patienten wurden mit 1-Methyl-2-mercaptoimidazol (FAVISTAN) behandelt, davon 3 außerdem mit Nor-androstenolondcanoat (DECA-DURABOLIN), einem anabolen Hormon. 9 Patienten bekamen Natriumperchlorat (IRENAT), davon 2 außerdem DECA-DURABOLIN.

Von 13 nur mit FAVISTAN behandelten Patienten (Tab. 7) zeigte sich in 2 Fällen eine Veränderung gegenüber den Anfangsuntersuchungsbefunden: in einem Fall ohne Zeichen einer Osteopathie eine Änderung der akustischen Frequenzanalyse im Sinne einer Zunahme von Hydroxylapatit (s. tab. Teil, Seite 10-12), in einem anderen Fall mit Osteopathie eine Verminderung des Hydroxylapatitwertes (s. tab. Teil, Seite 46, 47).

Unter IRENAT-Therapie kam es von 7 behandelten Fällen (Tab. 7) zweimal (vor Therapie: ohne Osteopathie) zur Änderung der akustischen Frequenzanalyse, die auf eine Verbesserung der Knochenstrukturierung schließen ließ (s. tab. Teil, Seite 8, 9; Seite 39 - 41), in 2 anderen Fällen zur Abnahme des Hydroxylapatitgehaltes (s. tab. Teil, Seite 18, 19; Seite 44, 45), wobei in beiden Fällen vor Therapie noch keine Osteopathie nachweisbar war.

Die Kombination der antithyreoidalen Therapie mit DECA-DURABOLIN bei 5 Patienten (Tab. 7) ergab nur bei einer mit IRENAT behandelten Patientin (s. tab. Teil, Seite 36 - 38) eine Veränderung der akustischen Frequenzanalyse im Sinne einer Zunahme des Hydroxylapatitgehaltes. Die andere mit IRENAT behandelte Pa-

tientin (s. tab. Teil, Seite 29 - 31) zeigte, wie die 3 mit FAVISTAN behandelten Fälle (s. tab. Teil, Seite 5 - 7; Seite 48 - 50; Seite 57 - 59), keine Veränderung der Anfangsbefunde unter der Therapie.

Zahl der Patienten	KNOCHENVERÄNDERUNGEN		
	<i>positiv</i>	<i>keine</i>	<i>negativ</i>
<i>nach FAVISTAN - Therapie</i>			
13	1	11	1
<i>nach IRENAT - Therapie</i>			
7	2	3	2
<i>nach FAVISTAN - DECADURABOLIN - Therapie</i>			
3	-	3	-
<i>nach IRENAT - DECADURABOLIN - Therapie</i>			
2	1	1	-
25	4	18	3

Tab. 7 Verteilung der Hyperthyreosepatienten nach Knochenveränderungen nach verschiedener antithyreoidaler Therapie (n=25)

6. Diskussion der Ergebnisse

Bei 25 Patienten mit Hyperthyreose sind mit zwei verschiedenen Untersuchungsmethoden, mit der elektroakustischen Methode nach FREYSCHMIDT bei 11 von 25 Patienten (44 %), mit der Methode nach KROKOWSKI bei 10 von 20 Patienten (50 %), ohne Berücksichtigung des Alters, Knochenveränderungen gefunden worden. Um ursächliche Altersfaktoren für eine Osteoporose weitgehend ausschließen zu können, wurde bei unseren Untersuchungen eine Altersgrenze von 50 Jahren gesetzt. Es ist wahrscheinlich, daß es sich bei einer so ausgewählten Gruppe von Patienten, die unterhalb dieser Altersgrenze liegen, um hyperthyreosebedingte Osteopathien handelt, nachdem andere Erkrankungen als ätiologische Faktoren für eine Osteopathie ausgeschlossen worden waren. Eine Summation mit physiologischen Altersveränderungen des Knochens, die JOHNSON (31) schon von Beginn des 35. Lebensjahres an für möglich hält, die nach KROKOWSKI (40) geschlechtsspezifisch bei den Männern mit dem 50. Lebensjahr, bei den Frauen mit dem 40. Lebensjahr beginnen, ist zu erwarten.

NORDIN (50) fand bei Frauen über 50 Jahren eine radiologische Osteoporose in 50 % der Fälle. CALDWELL (11) beobachtete Osteoporose bei ungefähr 30 % aller Frauen nach dem Klimakterium.

Bei unseren Untersuchungen ergab sich bei den 6 Patientinnen über 50 Jahre in 5 Fällen (Tab. 1) ein pathologisch-verminderter Hydroxylapatitgehalt des Knochens, d. h. in 83 %. Da dieser Prozentsatz deutlich höher liegt als oben angeführt, scheint es wahrscheinlich, daß die Häufigkeit von Knochenver-

änderungen in dieser Altersgruppe nicht allein auf altersbedingte Faktoren zurückzuführen sind, sondern zusätzlich auf thyreogene Faktoren. Eine genaue Angabe über die Zahl der Osteopathien bei Hyperthyreose ist deshalb nicht zu machen, sie scheint höher als die folgenden Zahlen. Eine Hyperthyreose-Osteopathie könnte nur durch morphologische Untersuchungen gesichert werden.

Sehr wahrscheinlich sind die 3 bzw. 4 in den Altersgruppen zwischen 20 und 50 Jahren aufgetretenen Osteopathien auf die Hyperthyreose zurückzuführen. Das bedeutet, daß mindestens 15 bzw. 16 % der hier untersuchten Patienten eine hyperthyreosebedingte Osteopathie bekamen.

Wie MEGLIOLI (46), BARTHELHEIMER (8), PIÉRON (52), ROSE (55) u. TAPIE (61) empfiehlt auch HAAS (24) die thyreostatische Therapie als die wichtigste zur Beseitigung der Osteopathie; er konnte "innerhalb weniger Wochen bis Monate" eine Heilung der durch hyperthyreosebedingten Osteopathie beobachten.

Im Gegensatz zu diesen Autoren war bei unseren Untersuchungen mit der röntgenologischen Substanzanalyse in keinem Fall ein Anstieg des Hydroxylapatitwertes nach antithyreoidaler Therapie zu sehen, vielmehr wurde in 3 Fällen eine Verschlechterung der Osteopathie (in der Altersgruppe zwischen 31 bis 40 Jahren und in der Altersgruppe zwischen 51 bis 60 Jahren) beobachtet (Tab. 6). Bei der Untersuchung mit der elektrokustischen Methode nach FREYSCHMIDT ergaben sich folgende Beobachtungen: in der Gruppe zwischen 20 und 50 Jahren ohne Osteopathie kam es in 3 Fällen zu einer Änderung der Frequenzanalyse insofern, als die Streuung im Toleranzbereich geringer wurde (Tab. 3). Ebenfalls zeigte ein Fall mit Osteopathie, der bei der Hydroxyl-

apatitbestimmung mit seinem Wert nahe dem Grenzbe-
reich zur pathologischen Osteoporose lag, deutliche
Veränderung: die Streuung wurde geringer, der Frequenz-
mittelwert näherte sich einem Wert, der dem ganzzahligen
Vielfachen des Hauptmaximums entsprach (s. tab.
Teil, Seite 36- 38). Bei allen anderen Patienten mit
Osteopathie waren keine Veränderungen zu registrieren.

Möglicherweise lassen sich diese Beobachtungen am Kno-
chen über die Hemmung des Eiweißstoffwechsels durch
die antithyreoidale Therapie erklären, da die ange-
wandten Substanzen eine Enzymhemmung, die beabsich-
tigt in der Schilddrüse vollzogen werden soll, auch
in anderen Geweben hervorrufen könnten. Zur Hemmung
der Synthese von Schilddrüsenhormon verhindern die
schwefelhaltigen Thyreostatica, das Thiouracil, Pro-
pylthiouracil und das bei diesen Untersuchungen an-
gewandte Thiamazol = 1-Methyl-2-mercapto-imidazol
(FAVISTAN), den Einbau von Jod in die Aminosäure
Tyronin. Das geschieht durch Hemmung jodidoxydieren-
der Enzyme der Schilddrüse.

Es ist bekannt, daß diese chemischen Verbindungen als
Mitosegifte auch in anderen Geweben als nur dem der
Schilddrüse eine Hemmung der Eiweißsynthese verur-
sachen, z. B. im hämopoetischen System.

Im Tierexperiment an Ratten konnte RUIZ-TORRES (56)
mit chronischer Verabreichung von Aminoacetonitril,
dessen "Wirkung auf die Schilddrüse derjenigen des
Propylthiouracil gleichzusetzen ist", einen Osteo-
lathyrismus hervorrufen. Außer Osteoporose, Knochen-
verbiegungen mit Exostosen, Aortenwandveränderungen,
war bei Störung der Schilddrüsenhormonsynthese eine
deutliche Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion zu
beobachten. Der Autor hält es für möglich, daß

Aminoacetonitril, außer einer Einwirkung auf den Hormonhaushalt auch einen direkten Einfluß auf den Knochen hat. Durch Schädigung des Bindegewebes infolge Hemmung der Eiweißsynthese, möglicherweise kompetitiv mit der einer Aminosäure, kann es zur Osteoporose kommen.

Die Ähnlichkeit im chemischen Aufbau von Aminoacetonitril und Propylthiouracil läßt die Parallele zu, daß bei thyreostatischer Therapie mit dieser Medikamentengruppe eine Störung der Eiweißsynthese des Knochens auftreten kann.

Es wäre denkbar, daß die Störung der Eiweißsynthese einen Einfluß auf die Kollagenbildung haben könnte, wodurch das Kollagen als Bestandteil der Knochenmatrix vermindert gebildet werden würde. Damit würde die Ausfällung der Calciumkristalle in der Matrix erschwert sein, da, wie HAAS (24) berichtet, Kollagen als Kristallisationszentrum die Schwellenkonzentration, bei der sich Kristalle bilden, für Calciumphosphat herabsetzt.

KROKOWSKI u. HAASNER (40) unterscheiden bei der pathologischen Osteoporose eine dynamische Phase, in der die pathologische Demineralisation erfolgt, und eine statische Phase, in der der Zustand des verminderten Calciumgehaltes im Knochen über lange Zeit fast unveränderlich bleibt. Die Autoren machten diese Beobachtung mit Hilfe der Methode nach KROKOWSKI bei Osteoporosen verschiedenen Ursprungs und Grades in einem Alter zwischen 25 und 65 Jahren. Sie stellten fest, daß nach Ablauf der dynamischen Phase sich der um 40 - 50 % geringere Hydroxylapatitgehalt als Folge der Demineralisation trotz ausgeschalteter Noxe lange Zeit nicht ändert, sondern sich parallel zum physiologischen

Alterswert bewegt.

Ob sich diese Theorie auf die morphologisch sehr differente Hyperthyreose-Osteopathie übertragen läßt, ist nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen durchaus zu diskutieren, wäre aber nur durch noch länger dauernde Untersuchungen zu sichern.

Inwieweit das Thyreocalcitonin bei der Hyperthyreose Einfluß auf den Knochenstoffwechsel hat, ist noch nicht ganz gesichert. In seiner Arbeit über "Diagnose und Behandlung der Osteoporose" zitiert ROSE (55) Autoren, die in einigen Fällen von Hyperthyreoidismus eine übermäßige Ausschüttung von Thyreocalcitonin beobachteten und daß dadurch kompensatorisch ein sekundärer Hyperparathyreoidismus hervorgerufen werden könne. Es wäre denkbar, daß unter antithyreoidaler Therapie die übermäßige Calcitoninausschüttung bei Euthyreose einen Rückgang zeige, und daß hierdurch sich die Erscheinungen des sekundären Hyperparathyreoidismus am Knochen wieder zurückbilden.

In Untersuchungen an einem Modell mit einer Fluoreszenzmethode, die zur Sichtbarmachung der C Zellen in der Schilddrüse dient, konnten OWMAN u. SUNDLER (51) nachweisen, daß nach Thiouracilgabe bei Mäusen die Freisetzung von Calcitonin aus den C Zellen in der Schilddrüse zurückgingen. - Es wäre daher möglich, daß nach Normalisierung der Schilddrüsenfunktion durch die Thiouracil-Therapie die Calcitoninausschüttung auch über das Normalmaß durch den Thiouracileffekt vermindert sein könnte und dadurch der Knochenstoffwechsel weiterhin gestört bleibt, so daß Knochenveränderungen bestehen bleiben.

KUMAR, STURTRIDGE, JEWSEY u. WASE (41) berichten über Störungen des Knochenwachstums am Femur von Ratten

bei chronischem, durch Thyreodektomie erzeugtem Calcitoninmangel. Hierbei zeigte sich, daß die Knochenneubildung signifikant vermindert war, die Knochenresorption jedoch keinen Unterschied zur Kontrollgruppe aufwies. Die Autoren vermuten, daß dieser Effekt eher auf Calcitoninmangel als auf mangelhafte Thyroxinsubstitution - wodurch sowohl die Knochenneubildung, als auch die Knochenresorption beeinflußt werden würde - zurückzuführen sei.

In unseren Untersuchungen stellte sich die Frage, ob es nach Therapie mit einem Thiouracilderivat (FAVISTAN) zu einer Persistenz oder Verschlechterung der Osteopathie, nach Therapie mit Natrium-Perchlorat (IRENAT), dessen Angriffspunkt wahrscheinlich nur in der kompetitiven Verminderung der Jodaufnahme in der Schilddrüse beruht, zu einer Verbesserung der Knochenaffektion kommt.

13 Patienten, von denen 5 eine Osteopathie vor Therapiebeginn hatten (mit beiden Methoden festgestellt), wurden mit FAVISTAN behandelt (Tab. 7). Davon wurde in einem Fall eine Zunahme der Osteopathie beobachtet (s. tab. Teil, Seite 46, 47). Eine Patientin (ohne Osteopathie) in dieser Gruppe zeigte eine Änderung der akustischen Frequenzanalyse im Sinne einer Abnahme der Osteopathie (s. tab. Teil, Seite 10 - 12).

Von 7 mit IRENAT behandelten Patienten (Tab. 7) hatten drei von ihnen (s. tab. Teil, Seite 15- 17; Seite 18, 19; Seite 44, 45) eine Osteopathie.

Unter der Therapie verminderte sich der Hydroxylapatitwert bei 2 der 3 Patienten (s. tab. Teil, Seite 18, 19; Seite 44, 45). Das Alter dieser beiden Patientinnen, die beide vor Therapie noch keinen pathologisch verminderten Hydroxylapatitwert hatten, lag bei 56 und 57 Jahren. Bei 2 anderen Patienten ohne nachweis-

bare Osteopathie änderte sich unter IRENAT-Therapie der elektro-akustische Frequenzschrieb im Sinne einer Verbesserung der Knochenstrukturierung.

5 Patienten (Tab. 7) (bei allen war eine Osteopathie nachweisbar) wurden kombiniert mit einem antithyreoidalen Medikament und einem anabolen Hormon behandelt. (S. tab. Teil, Seite 36 - 38): Bei einer 39-jährigen Patientin wurde unter IRENAT-Therapie und zusätzlicher DECA-DURABOLIN-Therapie eine Änderung der akustischen Frequenzanalyse beobachtet, die auf eine Verbesserung der Knochenstrukturierung und Zunahme von Hydroxylapatit hinwies. Bei dieser 39-jährigen Patientin wäre ein Einfluß des anabolen Hormons auf die katabolen Stoffwechselvorgänge bei Hyperthyreose möglicherweise anzunehmen; hingegen konnte bei einer anderen Patientin mit 30 Jahren kein Einfluß der kombinierten Therapie bei den Untersuchungen des Knochens registriert werden. Bei den 3 Patienten über 50 Jahre war ebenfalls keine Änderung der Untersuchungsbefunde zu beobachten. Da jedoch noch nicht gesichert ist, ob die Altersosteoporose auf ein Überwiegen von katabolen Stoffwechselvorgängen beruht, wäre eine Befundänderung im Sinne einer Besserung der Knochenstrukturierung und Zunahme des Hydroxylapatitgehaltes nach anaboler Hormongabe nicht unbedingt zu erwarten.

Das Bestehenbleiben bzw. die geringe Veränderung der Untersuchungsbefunde nach Ausschaltung der Noxe läßt weitere Nachforschungen über den Einfluß von Calcitonin und von Thiouracil auf den Knochenstoffwechsel interessant erscheinen.

Da die Hydroxyprolinausscheidung durch den Urin ein Maß für den Knochenabbau, d. h. den Kollagenabbau, ist und diese nach Calcitoningabe vermindert ist (43), wäre weiter zu untersuchen, wie die Hydroxy-

prolinausscheidung, welche bei der Hyperthyreose erhöht ist (KIVIRIKKO, 35), sich nach Normalisierung der Schilddrüsentätigkeit unter Thiouracil-Therapie verhält.

JOWSEY u. DETENBECK (33) messen hingegen in einer neueren experimentellen Arbeit über Knochenveränderung bei Schilddrüsenerkrankungen dem Calcitonin bei der Aufrechterhaltung der Calcium-Homöostase weniger Bedeutung bei als dem Thyroxin selbst. Nach ihrer Meinung habe das Calcitonin seine Rolle im Phosphat-Stoffwechsel, der nach Ansicht einiger Autoren (DULCE, 13; ENGFELDT, 16) möglicherweise für die Entstehung einer Osteopathie größere Bedeutung hat als der Calciumstoffwechsel.

7. Zusammenfassung

25 Patienten (Alter 22-68 Jahre) mit labordiagnostisch und klinisch gesicherter Hyperthyreose wurden mit zwei verschiedenen Untersuchungsmethoden (Röntgenologische Substanzanalyse nach KROKOWSKI und elektro-akustische Methode nach FREYSCHMIDT) auf Hydroxylapatitveränderungen und Änderung der Strukturierung am Skelet untersucht. Dabei wurde in 50 % (n = 10) bzw. 44 % (n = 11) eine Osteopathie diagnostiziert. Unter antithyreoidaler Therapie zeigte sich nur in zwei Fällen bei der Patientengruppe mit Osteopathie eine Änderung der Untersuchungsbefunde: einmal eine Zunahme (nach KROKOWSKI) und eine Abnahme (nach FREYSCHMIDT) der Osteopathie. In der Gruppe ohne Osteopathie war bei 2 Patienten nach der antithyreoidalen Therapie eine Befundänderung im Sinne einer Osteopathie nachweisbar (Methode nach KROKOWSKI). Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu anderen Autoren, die größtenteils mit der klassischen Röntgenuntersuchung des Knochens, andererseits mit Calciumbilanzuntersuchungen, die Beseitigung der hyperthyreosebedingten Osteopathie unter antithyreoidaler Therapie beobachten konnten.

Mögliche Ursachen für die Persistenz bzw. Zunahme der Knochenveränderungen werden in einer Eiweißsynthesestörung der Knochenmatrix oder in einer Verminderung der Calcitoninausschüttung aus der Schilddrüse nach Thiouracil-Therapie gesehen.

In dieser Auffassung zur Entstehung der Osteopathie bei Hyperthyreose lassen sich Befunde bei der Behandlung mit Natriumperchlorat nicht einreihen. Es fanden sich keine Unterschiede bei der Patientengruppe, welche mit Natriumperchlorat (bei dem kein Einfluß auf die Eiweißsynthese oder Calcitoninausschüttung zu erwarten ist) behandelt wurden gegenüber der mit dem Enzymblocker Methylmercaptoimidazol behandelten Patientengruppe.

8. Literaturverzeichnis

- 1 ADAMS, P., JOWSEY, J.
Bone and mineral metabolism in hyperthyroidism.
An experimental study
Endocr. 81 (1967), 735
- 2 ALBRIGHT, F., BLOOMBERG, E., SMITH, P.H.
Postmenopausal osteoporosis
Trans. Ass. Amer. Physcns 55 (1940), 298
- 3 ALBRIGHT, F., REIFENSTEIN, E.
The parathyroid glands and metabolic bone disease.
Baltimore: Williams u. Wilkins Comp. 1948
- 4 ASKANAZY, M., RUTISHAUSER, E.
Die Knochen der Basedow-Kranken
Virchows Arch. path. Anat. 291 (1933), 653
- 5 AUB, J., BAUER, W., HEATH, C., ROPES, M.
Studies of calcium and phosphorus metabolism.
III. The effects of thyroid hormone and thyroid
disease
J. clin. Invest. 7 (1929), 97
- 6 BARTHELHEIMER, H.
Zur Klinik und Röntgenologie der systemartigen
calciopriven Osteopathien
Dtsch. med. Wschr. 82 (1957), 1400
- 7 BARTHELHEIMER, H.
Zur metabolischen Osteologie
Internist 7 (1966), 576

- 8 BARTHELHEIMER, H.
Osteopathien, die den Internisten angehen
Internist 3 (1962), 233
- 9 BARTHELHEIMER, H., SCHMITT-RHODE, J. M.
Osteoporose als Krankheitsgeschehen
Ergeb. Inn. Med. NF 7 (1956), 554
- 10 BARTHELHEIMER, H., FREYSCHMIDT, P.
Klin. Wschr. 39 (1961), 985
- 11 CALDWELL, R.A.
Observations on the incidence, aetiology and
pathology of senile osteoporosis
J. clin. Path. 15 (1962), 421
zitiert nach HAAS: Knochenstoffwechsel- und Para-
thyreoiderkrankungen
Stuttgart: Thieme 1966
- 12 DAMBACHER, M., VITTALI, H.P., SCRIBA, P.
BOTTERMANN, P.
12. Symposium der Dt. Gesell. Endokrinologie
360 (1966)
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967
- 13 DULCE, H. J.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 48. Kongr.
1960, Beilageh. 94, 151
- 14 EGER, W.
Pathologische Anatomie der Osteoporose unter be-
sonderer Berücksichtigung der Mineralstoffwech-
selvorgänge im Knochengewebe.
Verh. d. Dt. Gesell. Inn. Med.
München: BERGMANN, 71 (1966), 533

- 15 EGER, W.
Allgemeine morphologische Physiologie und Pathologie des Knochengewebes
Internist 3 (1962), 267
- 16 ENGFELDT, B., HJERTQUIST, S.-O.
ACTA endocr. (Kbh.)
9 (1952), 118; 15 (1954), 109
- 17 FREYSCHMIDT, P.
Zeitschrift exper. Med.
133 (1960), 500
- 18 FREYSCHMIDT, P., KAISER, D.
Zeitschrift exper. Med.
133 (1960), 508
- 19 FREYSCHMIDT, P., GERWIG, H.D.
Elektroakustische Untersuchungen am normalen Skelet und bei Osteoporose
Verh. d. Dt. Gesell. Inn. Med.
München: BERGMANN 71 (1965), 866
- 20 FREYSCHMIDT, P., GERWIG, H.-D.
Über eine elektroakustische Methode zur Untersuchung von menschlichen Knochen
Zt. exper. Med.
139 (1965), 267
- 21 POLLIS, H. R.
Zitiert nach BARTHELHEIMER
Ergeb. Inn. Med. N.F. 7 (1956), 554
- 22 FOURMAN, P.
Calciumstoffwechsel und Knochenkrankheiten
Stuttgart: Thieme 1963

- 23 FOURMAN, P.
 Calciumstoffwechsel und Knochenkrankheiten
 Stuttgart: Thieme 1963

- 24 HAAS, H.G.
 Knochenstoffwechsel- und Parathyreoidea-Erkrankungen
 Stuttgart: Thieme 1966

- 25 HAAS, H.G., CLERKIN, E.P., MINTZ, D.H., MELONI, C.R., CANABY, J.J.
 Osteomalacia in thyrotoxicosis
 Metabolism 13 (1964), 161

- 26 HANSLIK, L.
 Die Osteoporose
 Ztschr. ärztl. Fort. 6 (1965), 480

- 27 HEANEY, R.P.
 Amer. J. Med. 39 (1965), 877

- 28 HEANEY, R.P., WHEDON, G.D.
 Radiocalcium studies of bone formation rate in human metabolic bone disease
 J. clin. Endocr. 18 (1958), 1246

- 29 HELLNER, H.
 Entkalkung aus diagnostischer Sicht
 Internist 3 (1962), 241

- 30 HEUCK, F.
 Der röntgenologische Nachweis generalisierter Osteopathien
 Internist 3 (1962), 252

- 31 JOHNSON, L.C.
Morphologic analysis in pathology
in: FROST, H.M.: Bone Biodynamics S. 543
Eittlé, Brown, Boston 1964
Zitiert nach HAAS: Knochenstoffwechsel- und
Parathyreoideaerkrankungen
Stuttgart: Thieme 1966
- 32 JOWSEY, J., GERSHON-COHEN, J.
Clinical and experimental osteoporosis
in: Bone and Tooth
London: Blackwood 1964
- 33 JOWSEY, J., DETENBECK, L.C.
Importance of thyroid hormones in bone metabolism
and calcium-homeostasis
Endocrinology 85 (1969), 87
- 34 JOWSEY, J.
Amerc. J. med. 40 (1966), 485
- 35 KIVIRIKKO, K.J., KOIVUSALO, M., LAITINEN, O.,
LAMBERG B.-A.
Hydroxypoline in the serum and urine of patients
with hyperthyroidism
J. clin. Endocr. 24 (1964) 222
Zitiert nach HAAS: Knochenstoffwechsel- und Para-
thyreoideaerkrankungen
Stuttgart: Thieme 1966
- 36 KLEIN, E.
Die thyreogenen Osteopathien
Dtsch. med. Wschr. 88 (1963), 1087
- 37 KRANE, S.M., BROWNELL, G.L., STANBURY, J.B.,
CORRIGAN, H.
The effect of thyroid disease on calcium meta-
bolism in man
J. clin. Invest. 35 (1956), 874

- 38 KROKOWSKI, E.
Bestimmung des Skelet-Calciumgehaltes
Verh. Dt. Gesell. Inn Med.
München: BERGMANN 1965
- 39 KROKOWSKI, E.
Röntgenologische Diagnose der Knochenporose
Diagnostik 2 (1969), 239
- 40 KROKOWSKI, E., HAASNER, E.
Analyse und Wertung der Osteoporosetherapie
Med. Klin. 28 (1968), 1097
- 41 KUMAR, M.A., STURTRIDGE, W.C., JOWSEY, J.,
WASE, A.W.
Chronic Calcitonin Deficiency
Calcitonin: Proceed. of the Symposium on Thyreo-
calcitonin and the C Cells (1967)
London: Heinemann 1968
- 42 LAFFERTY, F.W., SPENCER, G.E. PEARSON, O.H.
The response of osteoporosis to androgens estrogens,
and high calcium intakes
In: Dynamic studies of metabolic bone disease
Oxford: Blackwell 1964
Zitiert nach F. KUHLENCORDT
Internist 7 (1966), 552
- 43 Mac INTYRE, I.
Calcitonin: An introductory Review
Calcitonin: Proceed. of the Symposium on Thyreo-
calcitonin and the C Cells (1967)
London: Heinemann 1968
- 44 MARTIUS, C.
Die Wirkungsweise des Schilddrüsenhormons
In: Hormone und ihre Wirkungsweise
Colloq. Gesell. Physiol. Chem. (1954)
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955

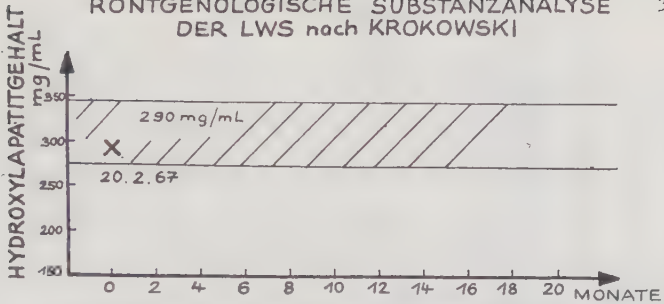
- 45 MARTOS, J.
Knochenveränderung bei exper. Hyperparathyroidismus und bei Basedow-Krankheit
Beitrag path. Anat. 100 (1938), 293
- 46 MEGLIOLI, G.T.
Osteopathie bei Hyperthyreose
Schweiz. Med. Wschr. 20 (1966), 647
- 47 NIELSEN, H.
The bone system in hyperthyroidism
A clinical and experimental study
ACTA MED. SCAND (Stockholm) 266 (1952), 783
- 48 NORDIN, B.E.C.
Osteoporosis and calcium deficiency
In: Bone as a tissue
Rodahl, Nicholson, Brown
Proc. Conf. Lankanau Hospital
McGraw - Hill Book C. 1958
- 49 NORDIN, B. E. C., SMITH, D.A.
Triangel 6 (1964), 7
- 50 NORDIN, B. E. C.
The application of basic science to osteoporosis
In: FROST, H. M.: Bone Biodynamics; Little, Brown, Boston 1963
Zitiert nach HAAS: Knochenstoffwechsel- und Parathyreoidea-Erkrankungen
Stuttgart: Thieme 1966
- 51 OWMAN, Ch., SUNDLER, F.
Indole Metabolism in Thyroid C Cells of the Mouse: Effects of Thyrocalcitonin and Thiouracil
Calcitonin: Proc. of the Symp. of Thyreocalcitonin and the C Cells (1967)
London: Heinemann 1968

- 52 PIÉRON, R., PORIN, J. FERNANDEZ, Y., LOYAU, G.
FOUCAULT, J.-P.
Ostéose thyroïdienne
Soc. Med. Hôp. Paris 116 (1965), 1011
- 53 v. RECKLINGHAUSEN, F.
Die fibröse oder deformierende Osteitis, die
Osteomalazie und die osteoplastische Carcinose
in ihren gegenseitigen Beziehungen
Virchow-Festschrift d. Ass. (1891)
- 54 RIGGS, B. L., KELLY, P. J., JOWSEY, J. KEATING, F.R.
Direct assessment of bone formation and resorption
in hyperparathyroidism by quantitative mikroradio-
graphy
J. clin. Invest. 43 (1964) 1263
- 55 ROSE, G.A.
A critique of modern methods of diagnosis and
treatment of Osteoporosis
Clin. Orth. Rel. Research. 55 (1967), 30
- 56 RUIZ-TORRES, A.
Das thyreohypophysäre Syndrom im Tierexperiment.
Klinische Bedeutung des Osteolathyrismus
Med. Klin. 59 (1964), 1337
- 57 SCHINZ, H.R., FRIEDL, E., BAENSCH, W.E.,
UEHLINGER, E.
Lehrbuch der Röntgendiagnostik
Band II, Teil II
Stuttgart: Thieme 1952
- 58 SNAPPER, I.
Decalcification of bone in hyperthyroidism.
In: Medical clinics of bone diseases. A text and
Atlas
New York: Interscience publ., Inc. 1949

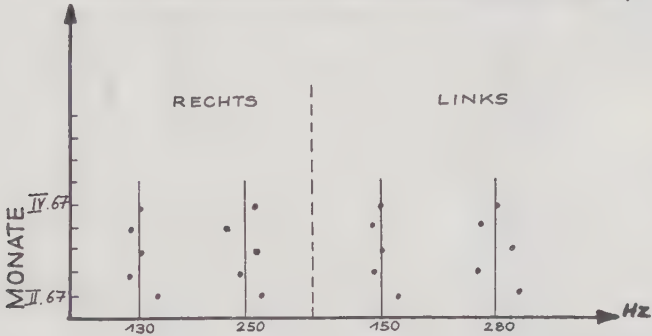
- 59 STEINBACH, H.L., NOETZLI, M.
Amer. J. Roentgenol. 91 (1964), 955
Zitiert aus Internist 7 (1966), 559
- 60 STEYER, W.
Skeletveränderung bei Erkrankungen des endokrinen Systems, besonders bei M. Basedow
Dt. Gesund. 43 (1952), 1354
- 61 TAPIE, J., MONNIER, J., SENDER, J.
Ostéose thyroïdienne avec fracture spontanée au corps du fémur. Guérison spectaculaire par l'iode radio-actif
Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris 7 (1962), 659
- 62 UEHLINGER, E.
Thyreogene Osteodystrophie bei inkretorisch aktiven metastasierenden kleinfollikulären Schilddrüsenadenomen.
Schweiz. Med. Wschr. 23 (1957) 683

9. Tabellarischer Teil

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

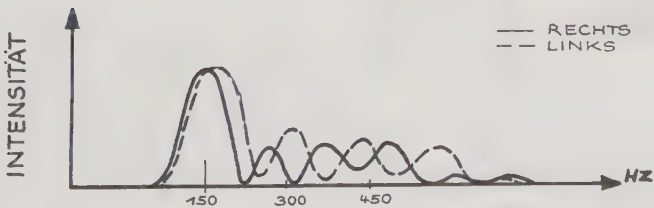


KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



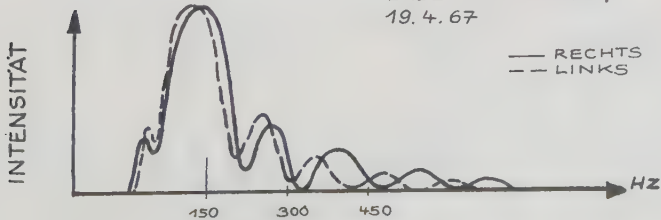
KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE)

22.2.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE)

19.4.67



NAME: Berge r, Elly
GEBURTSDATUM: 29. 5. 1919
GESCHLECHT: weiblich
SCHWEREGRAD DER
HYPERTHYROSE: mittelschwer
BEHANDLUNGSBEGINN: 3. 5. 67
BEHANDLUNGSSENDE: 24. 1. 68
 unc weiter

AUFNAHMEBEFUND:
PULS: 108/Min.
HALSUMFANG: 37,0 cm
RR: 125/80 mm Hg
SD-BEFUND: derb
TREMOR: +
SCHWIRREN: (+)
SCHWISSEN: mäßig

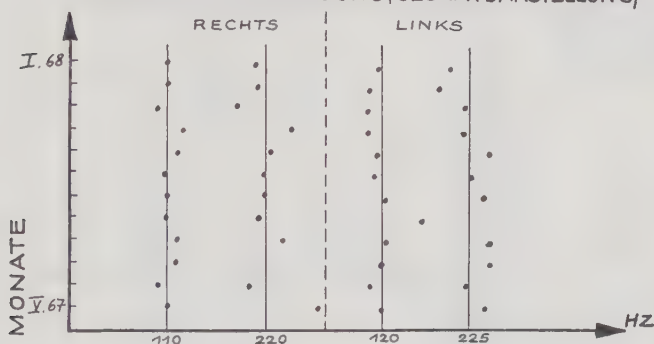
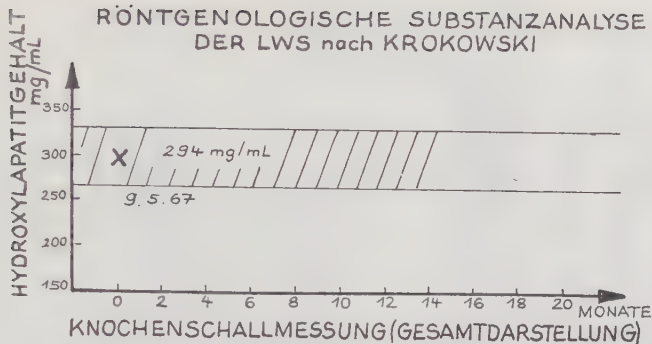
NERVOSITÄT: +
 HERZBESCHWERDEN: ø
 KNOCHENSCHMERZEN: ø
 GEWICHT: 64,5 kg
 AUGENSYMPTOME: ø
 STRIDOR: ø
 SUBJ.BESCHWERDEN: Diarrhoe

[illegible]

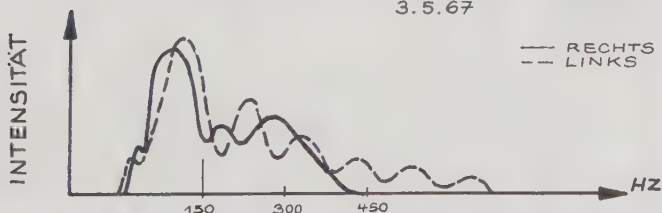
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

berger
48 J.

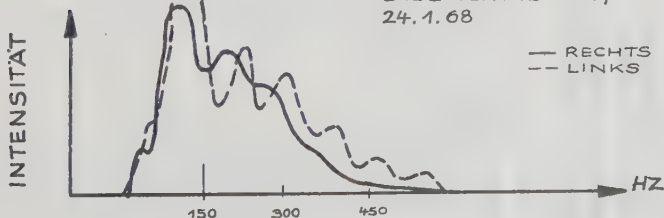
4



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ANFANG DER THERAPIE)
3.5.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ENDE DER THERAPIE)
24.1.68



NAME: B r u n k

GEBURTS DATUM: 13. 11. 1917

GESCHLECHT: weiblich

SCHWERE GRAD DER Resthypertrophie

HYPERTHYROSE: mittelschwer

BEHANDLUNGSBEGINN: 8. 2. 67

BEHANDLUNGSSENDE: 27. 3. 68

und weiter

AUFNAHMEBEFUND:

PULS: 100/Min.

HALSUMFANG: 35,2 cm

RR: 140/80 mm Hg

SD-BEFUND: Mittelderb

TREMOR: (+) Stadium II

SCHWIRREN: ++

SCHWEISS: (+)

NERVOSITÄT:

HERZBESCHWERDEN: ø

KNOCHENSCHMERZEN: ø

GEWICHT: 58,5 Kg

AUGENSYMPTOME: Exophthalmus

STRIDOR: ø

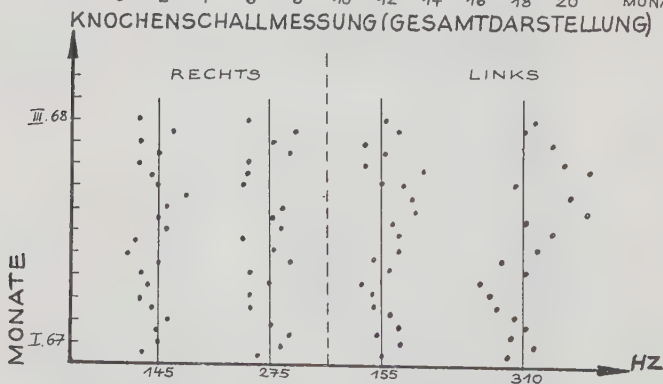
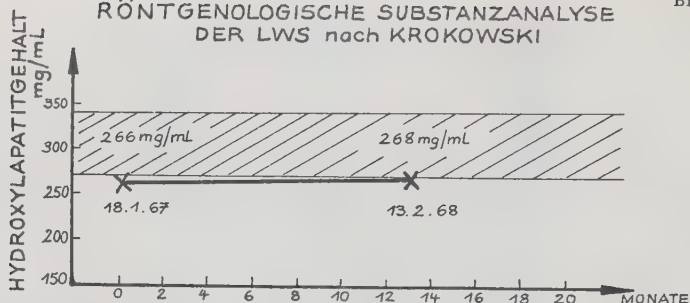
SUBJ. BESCHWERDEN: ø

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHES METHODE	HYDROMY- APATIT
20.12.66	Chole 170 ⁹⁶ % PBI 3,97% ^{DM} HWZ 2,6 T.	100/Min.	35,2 cm	58,5 kg	mittelderb						18,1.67
1. 2. 67		100/									266 mg/ m
8. 2. 67		100/	33,1			Nervosität	Fingernägel kräftiger	DECA	DECA	+	leichtes Osteo- porose
15. 2. 67		112/	34,2			"	ø	"	"	+	
22. 2. 67		88/	35,3	59,0	mittelderb	ø	Augen stärker herkvorgetrieben	"	ø	+	
8. 3. 67		84/	35,8			ø	Augen zurück- gegangen	"	DECA	+	
22. 3. 67		84/	35,5			Oberbauch- beschwerden	"	"	DECA	+	
5. 4. 67		98/	35,7			"	Cholecysto- pathia	"	ø	+	
19. 4. 67		80/	35,0			ø	ø	"	Calcium Sondez	+	
3. 5. 67		76/	35,0	59,2		leichte Ober- bauchbeschw.	ø	"	ø	+	
17. 5. 67		68/	35,0			"	Exoph.	"	ø	+	
31. 5. 67		76/	35,0			ø	ø	"	ø	+	
14. 6. 67		92/	34,0		mittelderb	ø	Hämotome	"	Enzynorm	+	
28. 6. 67		84/	34,0	60,7		ø	ø	"	"	+	5
12. 7. 67		88/	34,0			ø	Exoph.	"	+ Valium	+	

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

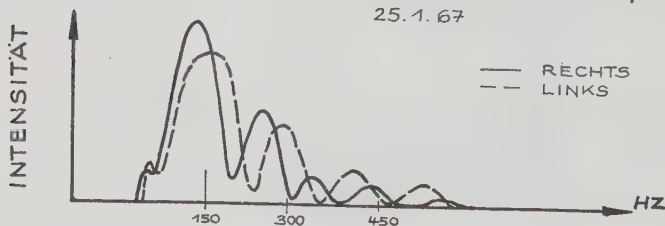
Brunk
50J.

7



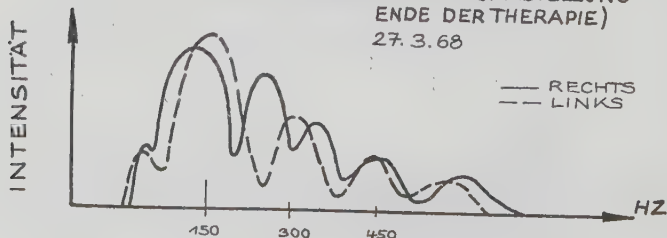
KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE)

25.1.67

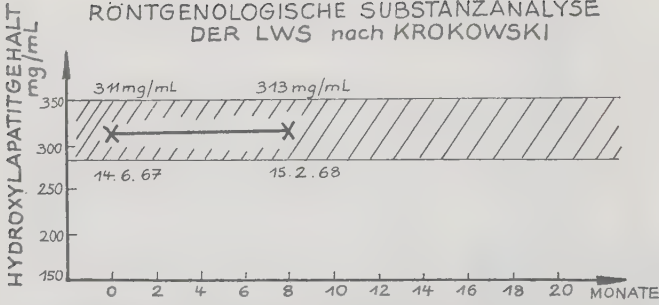


KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE)

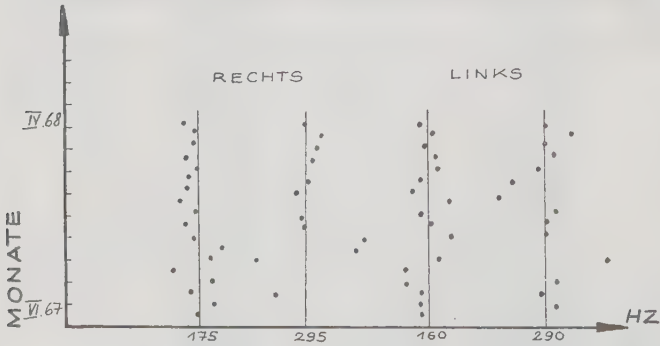
27.3.68



RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

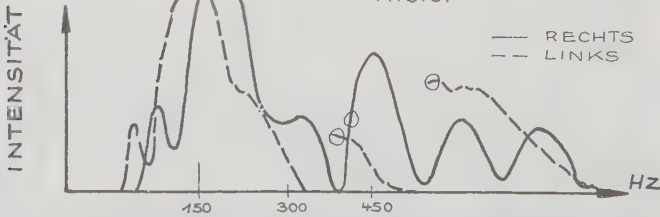


KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



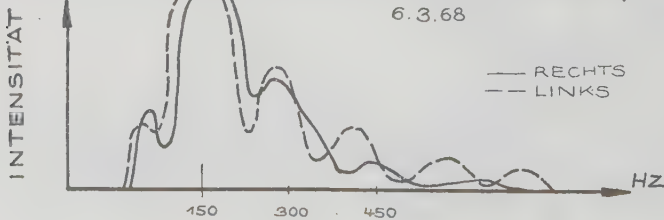
KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE)

14.6.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE)

6.3.68

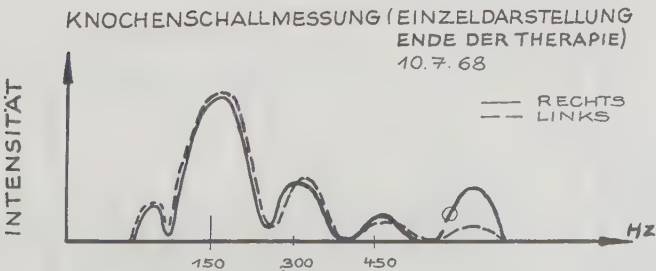
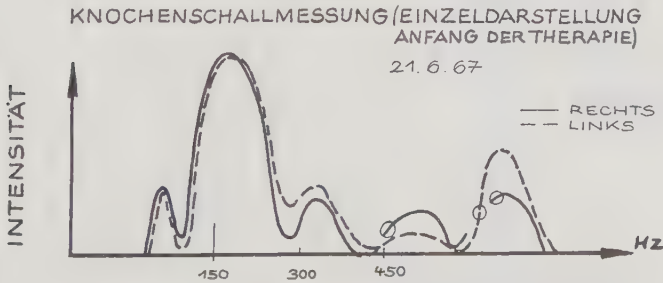
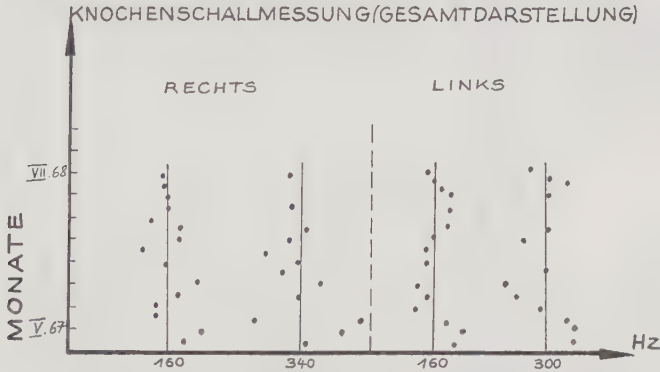
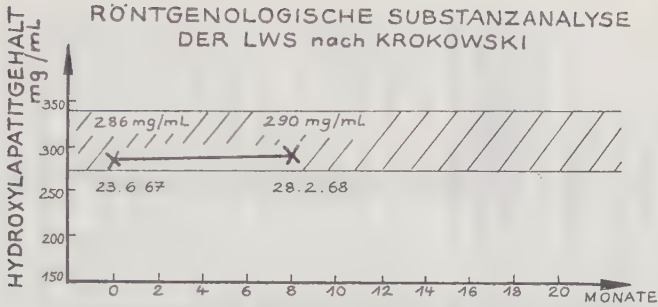


NAME: F a u r e
 GEBURTS DATUM: 27. 3. 1927
 GESCHLECHT: weiblich
 SCHWERE GRAD DER
 HYPERTHYREOSE: seit 1963 bekannt
 BEHANDLUNGS BEGINN: 18. 4. 67
 BEHANDLUNGS ENDE: 10. 7. 68
 und weiter: SCHWEISS: ++

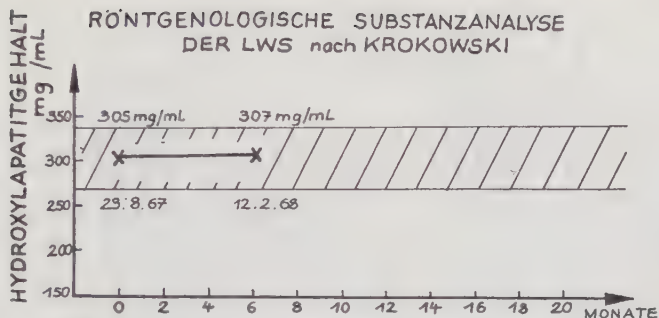
AUFNAHME BEFUND: 17. 2. 67
 PULS: 112/Min.
 HALSUMFANG: 35,5 cm
 RR: Struma diffusa
 Stad. II
 +
 ++

NERVOSITÄT: +++
 HERZ BESCHWERDEN: ø
 KNOCHENSCHMERZEN: ø
 GEWICHT: 52,3 kg
 AUGENSYMPTOME: bds.
 STRIDOR: ø
 SUBJ. BESCHWERDEN: Hitzegefühl
 Herzklopfen

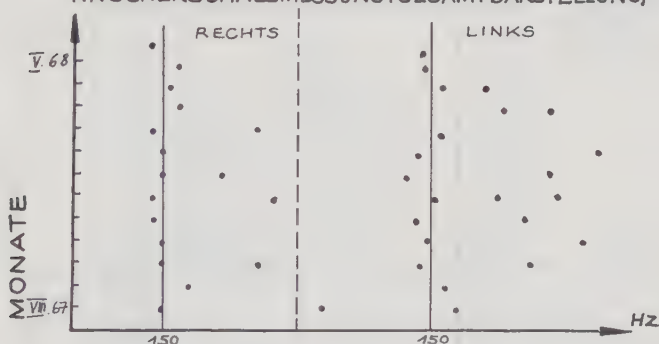
DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROXYL APATIT
21.10.66	PBI 12,0y% Chole 168mg										
17. 2. 67	PBI 7,4 y% Chole 252mg	112/Min.	35,5 cm	52,3 kg	derb	Nervosität	Exoph.	ø	ø	ø	
18. 4. 67		92/	35,0			"	ø	Irenat Thybon	ø	+	23.6.67
5. 7. 67		104/	36,0			"	allerg. Exan- them	Favistar Thybon	ø	+	286 mg/ ml
19. 7. 67		104/	36,0	53,1	derb	Wohlbefinden	Exoph. ↑	"	ø	ø	
2. 8. 67		76/	35,0			"	ø	"	ø		
16. 8. 67		84/	35,0			"	ø	" + DT ₄	ø		
30. 8. 67		88/	35,0			"	ø	"	ø	+	
13. 9. 67		108/	35,0			"	Exoph. ↑	"	Librium	+	
27. 9. 67		92/	35,0	54,7	mittelderb	"	" =	"	"	+	
25.10.67		84/	35,0			"	"	"	ø	+	
27.11.67		84/	36,0			"	"	"	ø	+	
27.12.67		100/	35,0			"	"	"	ø	+	
24. 1. 68		88/	34,0	54,1	mittelderb	Nervosität	"	"	ø	+	
22. 2. 68		96/	35,0			Wohlbefinden	"	"	ø	+	ø
6.3. 68		96/	34,5			Schmerzen in HWS	Exoph. bds.	"	ø	+	



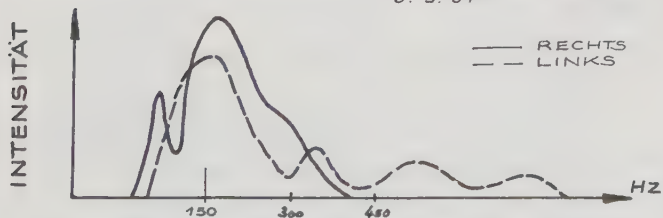
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI



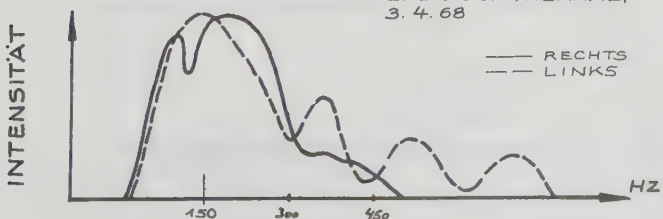
KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE 6. 9. 67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE 3. 4. 68



NAME: Habermann
 GEBURTS DATUM: 7. 5. 1904
 GESCHLECHT: männlich
 SCHWEREGRAD DER
 HYPERTHYREOSE: mittelschwer
 BEHANDLUNGSBEGINN: 24.2.67
 BEHANDLUNGSENDE: 29.5.68
 und weiter

AUFNAHMEBEFUND:
 PULS: 124/Min.
 HALSUMFANG: 35,5 cm
 RR: 170/70 mm Hg
 SD - BEFUND: Struma diffusa
 TREMOR: Stad. I
 SCHWIRREN: +
 SCHWEISS: +

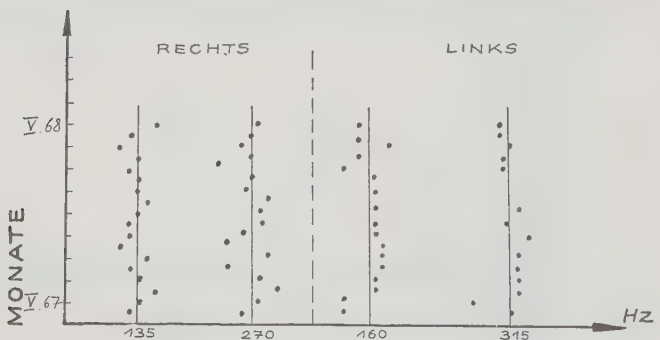
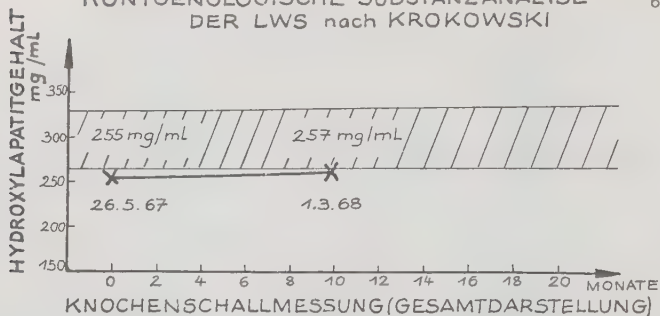
NERVOSITÄT: +
 HERZBESCHWERDEN: ø
 KNOCHENSCHMERZEN: +
 GEWICHT: 53,0 kg
 AUGENSYMPTOME: Exophthalmus
 STRIDOR: ø
 SUBJ. BESCHWERDEN: Hitzege-
 fühl

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROXY- APATIT
20. 4. 67	PBI 9 X% Chole 207 mg% HWZ 2,8 T.										
24. 5. 67		104/Min.	35,0 cm	53,0 kg	mäßig derl.	Diarrhoe, Nerv- osität, müde	ø	Irenat Thybon	ø	+	26,5,6
7. 6. 67		108/	35,0	54,4		thiger gew.	Exoph. li > re	"	ø	+	255 mg/
21. 6. 67		100/	36,5			Wohlbefind.	Exoph.	"	ø	+	+
5. 7. 67		84/	37,0			"	" li > re	"	ø	+	
19. 7. 67		100/	36,5			"	"	+ DT4	ø	ø	
2. 8. 67		92/	36,0			Parästh. bd. Hände	"	"	ø	ø	
27. 9. 67		100/	36,0			Premor, kein Knochenschm.	Exoph. li bds	"	ø	+	
11.10.67		92/	36,0	59,6	nicht pal- pabel	Premor ø	Retroculb. Dr. li > re	"	ø	+	
25.10.67		92/	36,3			Wohlbefinden	ø	"	ø	+	
7.11.67		84/	36,0			"	Exoph. bds.	"	ø	+	
6.12.67		84/	36,0			"	"	"	ø	+	
4. 1. 68		96/	36,0	60,1	unauffällig	"	Exoph. li > re	"	ø	+	
17. 1. 68		104/	35,4			Zahnschmerz	ø	"	ø	+	
14. 2. 68		96/	36,0			ø	HWS-Syndrom	"	ø	+	15
28. 2. 68		96/	36,0	61,4	Ob.	Wohlbefinden	ø	ø	ø	+	

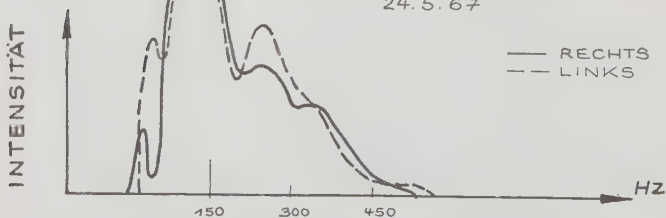
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Habermann
63J.

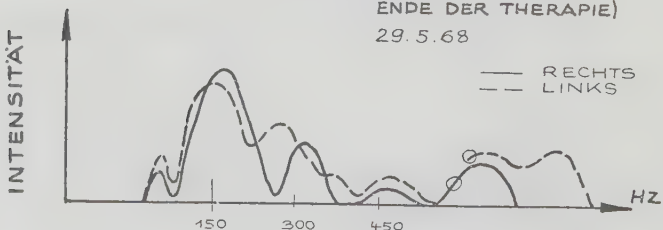
17



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ANFANG DER THERAPIE)
24.5.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ENDE DER THERAPIE)
29.5.68



NAME: Hildebrandt
GEBURTSDATUM: 3. 9. 1910
GESCHLECHT: weiblich

SCHWEREGRAD DER Rezidiv-Hyper-
HYPERTHYREOSE: thyreose mittel-
BEHANDLUNGSBEGINN: 22. 6.67
BEHANDLUNGSENDE: und weiter

AUFNAHMEBEFUND:

PULS: 104/Min.
HALSUMFANG: 34,5 cm
RR: 120/90 mm Hg
SD - BEFUND: Struma diffusa,
TREMMOR: + mäßig derb
SCHWIRREN: +
SCHWEISS: +

NERVOSITÄT: ++

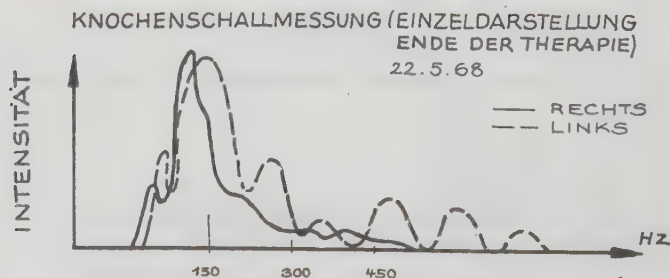
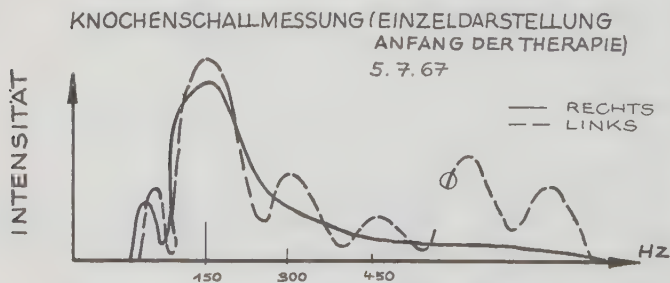
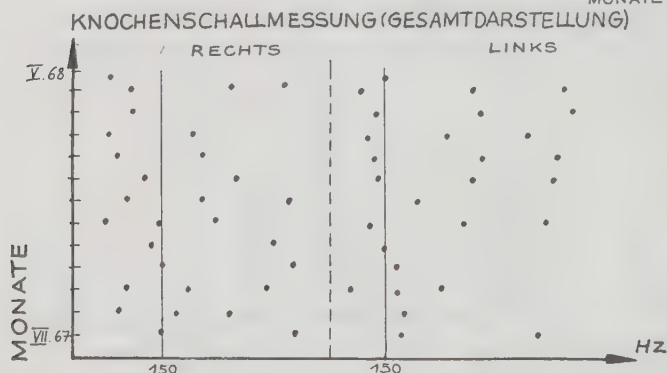
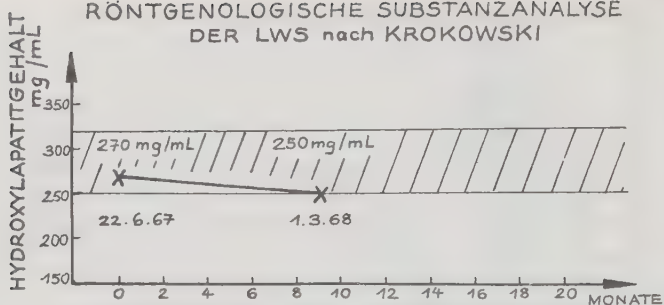
HERZBESCHWERDEN: Stenokar-
KNOCHENSCHMERZEN: Schien-
bein re. WS
GEWICHT: 52,4 kg
AUGENSYMPTOME: bds.
STRIDOR: ø
SUBJ. BESCHWERDEN: ø

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ THERAPIE	ELEKTRO AKUSTISCHE METHODE	HYDROXYL APATIT
29.11.66	Chole 214mg PBI 8,8 y%										
22. 6.67	HWZ 2,1 T.	104/Min.	34,5 cm	52,4 kg	mäßig derb	Stenokardien	Exoph. bds	Irenat T ₃ DT ₄	ø	+	22.6.67
5. 7.67		96/	34,0			"	"	"	Dociton	+	270 mg/ m ²
19. 7.67		80/	34,0			keine Steno- kardien	"	"	"	ø	
2. 8.67		84/	34,0			Kopfschmerz	Exoph. ↓	"	"	ø	
30. 8.67		80/	33,0			Wohlbefinden	" ↓	"	"	+	
13. 9.67		88/	33,0			keine Kno- chenschmerz	" ↓	"	"	+	
27. 9.67		80/	33,0			"	" ↓	"	"	+	
11.10.67		68/	32,2	55,8	klein, mittelederb	Wohlbefinden	Tremor ø	"	"	+	
25.10.67		84/	33,0			"	Exoph. =	"	"	+	
7.11.67		84/	33,0			"	" =	"	"	+	
6.12.67		96/	34,0	56,7	klein	"	" =	"	"	+	
4. 1.68		76/	33,0			geht sehr gut	" =	"	ø	+	
31. 1.68		72/	33,5			"	ø	"	ø	+	
28. 2.68		88/	33,0			"	ø	"	ø	+	
22. 5.68		80/	34,0	57,7	weich	"	Exoph. =	"	Dociton	+	1.3.68
						"	"	"	"	+	250 mg/ m ²

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

57J.

19



NAME: Jancke
GEBURTS DATUM: 21. 7. 1934
GESCHLECHT: weiblich
SCHWEREREGRAD DER
HYPERTHYROSE: leichte
BEHANDLUNGSBEGINN: 3.11.67
BEHANDLUNGSSENDE: 22. 5.68
und weiter

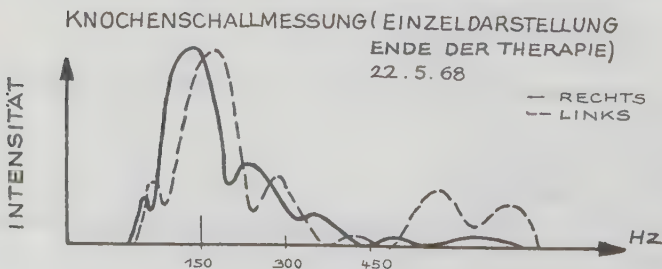
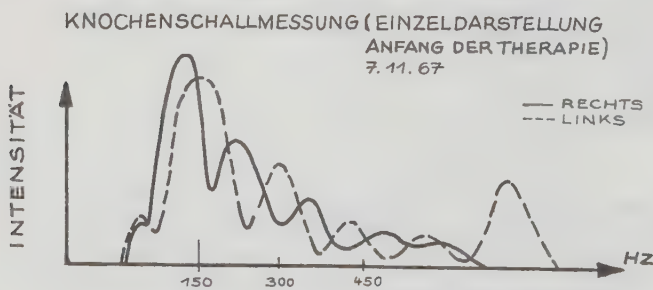
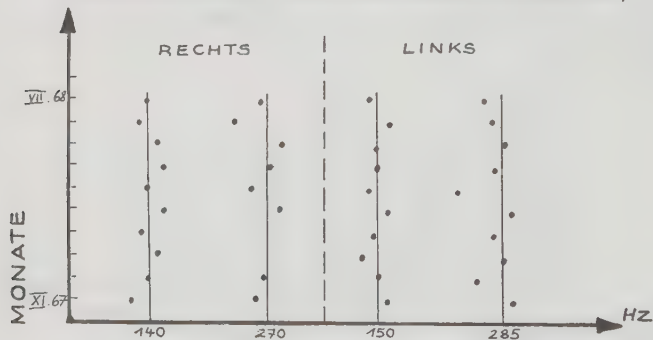
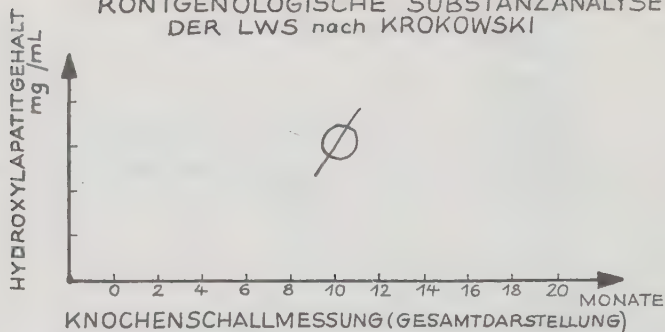
AUFNAHMEBEFUND: NERVOSITÄT: +
PULS: 88/Min. HERZBESCHWERDEN: ø
HALSUMFANG: 32,0 cm KNOCHENSCHMERZEN: ø
RR: GEWICHT: 48,1 kg
SD-BEFUND: weiche Konsistenz AUGENSYMPTOME: Exophthalmus
TREMOR: + STRIDOR: ø
SCHWÄREN: ++ SUBJ. BESCHWERDEN: ø
SCHWEISS: ø

[illegible]

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

33J.

21



NAME: Kessel

GEBURTS DATUM: 22. 8. 1945

GESCHLECHT: weiblich

SCHWERE GRAD DER

HYPERTHYREOSE: schwere

BEHANDLUNGSBEGINN: 5.7.67

BEHANDLUNGSENDE: 5.6.68
und weiter

AUFNAHMEBEFUND:

PULS: 128/Min.

HALSUMFANG: 36,0 cm

RR: 130/80 mm Hg

SD-BEFUND: mittelderb

TREMOR: ϕ SCHWIRREN: ϕ

SCHWEISS: +

NERVOSITÄT: ++

HERZBESCHWERDEN: ϕ KNOCHENSCHMERZEN: ϕ

GEWICHT: 68,7 kg

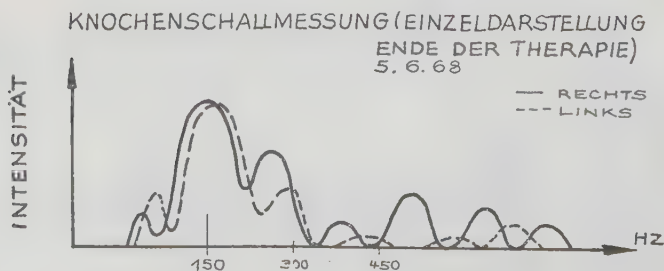
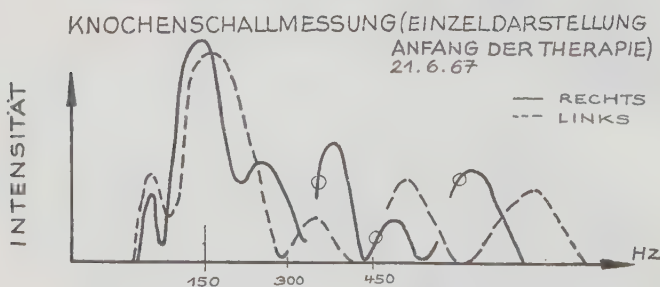
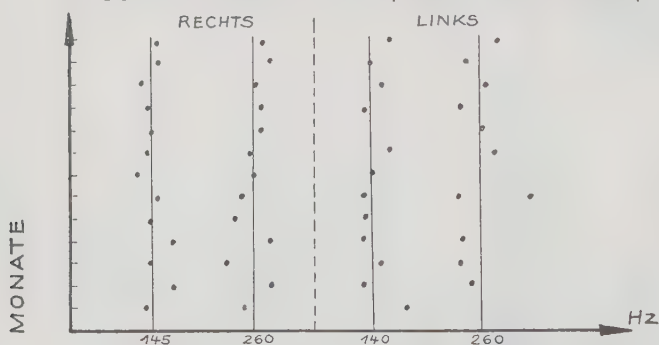
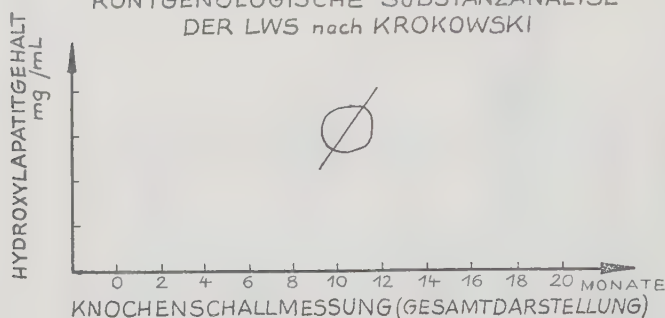
AUGENSYMPTOME: Exophthalmus
bds.STRIDOR: ϕ SUBJ. BESCHWERDEN: ϕ

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROXYL APATIT
21. 6. 68	PBI 5,5 y%										
5. 7. 68		128/Min.	36,0 cm	68,7 kg	mitteld.	ϕ	ϕ	Irenat Thybon	ϕ	+	ϕ
13. 7. 68		132/	35,0			ϕ	ϕ	"	Dociton	+	
11.10.68		80/	36,0			Wohlbefinden	ϕ	"	"	+	
8.11.68		120/	36,0			"	ϕ	"	ϕ	+	
29.11.68		128/	37,0	65,2	mitteld.	Druck im Hals	ϕ	ϕ	Librium	+	
13.12.68		128/	36,5			Wohlbefinden	ϕ	ϕ	"	+	
3. 1. 68		146/	36,5			Nervosität	ϕ	Favistan Thybon	Dociton	+	
10. 1. 68		88/	36,5		mitteld.	Wohlbefind.	ϕ	"	"	+	
24. 1. 68		88/	35,5	64,4		"	ϕ	ϕ	ϕ	+	
7. 2. 68		76/	37,0			"	ϕ	Favistan Thybon	Dociton Librium	+	
21. 2. 68		88/	36,0	63,9		grippaler Infekt		"	"	+	
20. 3. 68		80/	39,0			Wohlbefinden	ϕ	"	Librium	+	
15. 5. 68		130/	36,7	konstant	mitteld.	"	ϕ	"	ϕ	+	
22. 5. 68			37,5	"		Druckgefühl Müdigkeit	Schwirren++	"	ϕ	+	
5. 6. 68		108/	36,5	63,2		verstärktes Druckgefühl	ϕ	"	Librium	+	ϕ

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Kessel
22J.

23



HYDROXYLAPATITZGEHALT
mg/mL

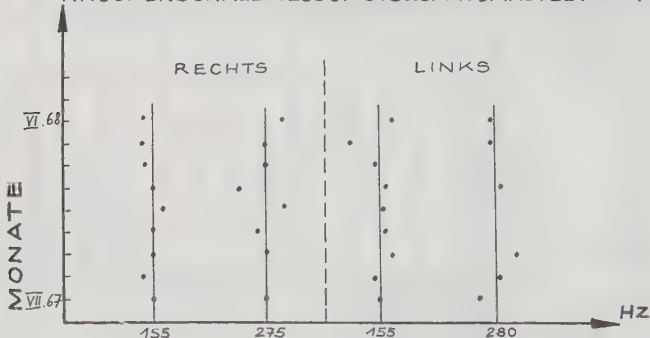
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Korreg
28J.

25

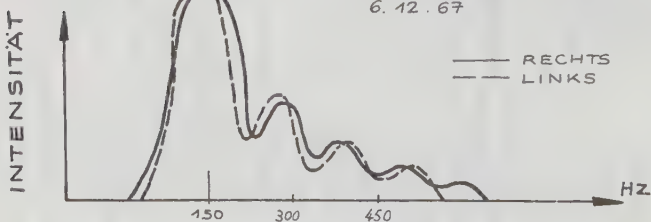


KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



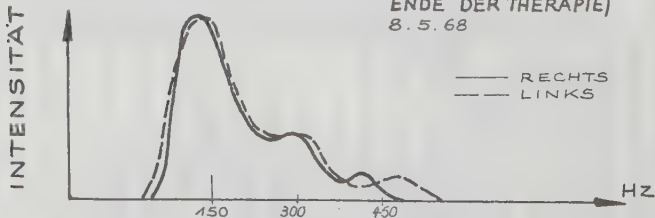
KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE)

6. 12. 67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE)

8. 5. 68



NAME: Lederle
GEBURTSDATUM: 13. 9. 1938
GESCHLECHT: weiblich
SCHWEREGRAD DER
HYPERTHYROSE: Schwere, event.
BEHANDLUNGSBEGINN: 4. 8. 66
BEHANDLUNGSENDE: 27. 11. 67
und weiter

AUFNAHMEBEFUND:

PULS: 136/Min.
HALSUMFANG: 37,5 cm
AR: ø
SD-BEFUND: Struma diffusa,
TREMMOR: + gerber Kongistenz
SCHWIRREN: +++ Stadium III
SCHWEISS: +

NERVOSITÄT: +++

HERZBESCHWERDEN: ø
KNOCHENSCHMERZEN: ø
GEWICHT: 59,5 kg
AUGENSYMPTOME: Graefe, Stellw.
STRIDOR: ø Moebius, Dal-
rympel
SUBJ. BESCHWERDEN: ø

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSÄTZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROMY- APATIT
4. 8. 66	PBI 10 Chole 150 mg	136/Min.	37,5 cm	59,5 kg	s.o.		ø	Favistan Thybon	Valium		
15. 8. 66		76/	37,7	60,0	derb		ø	"	ø		
1. 9. 66		76/	38,5	61,2	mitteld.	Wohlbefinden	Exoph. bds.	"	ø		
14. 9. 66		76/	38,0	63,0		Schluckbe- schwerden	"	"	ø		
28. 9. 66	Chole 237 mg	72/	38,6	62,0	mitteld.	Wohlbefinden	"	"	ø		
19. 10. 66		80/	38,2	62,3		"	Retrobuls. Druck	"	ø		
21. 11. 66		112/	36,0	62,0		"	"	"	ø		
19. 1. 67		96/	38,0	63,0		"	Schwirren Exoph. =	"	ø		
8. 2. 67		84/			mitteld.	Schlaf/Appet- tit: gut	Schwirren ++	"	ø	+	20. 1. 67
22. 2. 67		120/	39,0	63,5	derb	"	Schwirren +	"	ø	+	285 mg/ ml
8. 3. 67		136/	38,2			Wohlbefinden	ø	"	Valium	+	
22. 3. 67		128/	38,0			"	ø	"	Daciton	+	
5. 4. 67		116/	38,0			"	ø	"	"	+	
19. 4. 67		120/	38,0			"	ø	"	"	+	
3. 5. 67		132/	38,0			Hautjucken	ø	"	"	+	
31. 5. 67		132/	37,3			ø	Exoph. +	DT4	"	+	26
28. 6. 67		128/	38,0	63,2		ø	Schwirren ++	"	"	+	

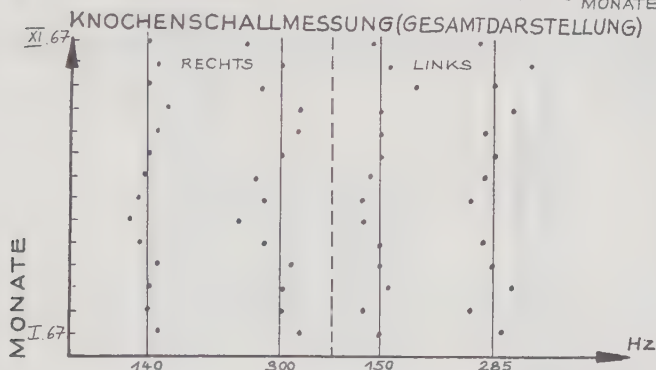
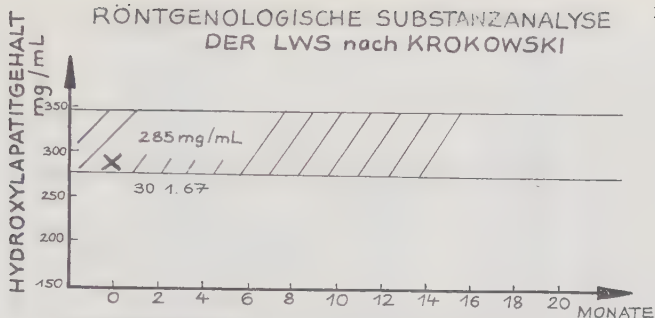
Lederle

[illegible]

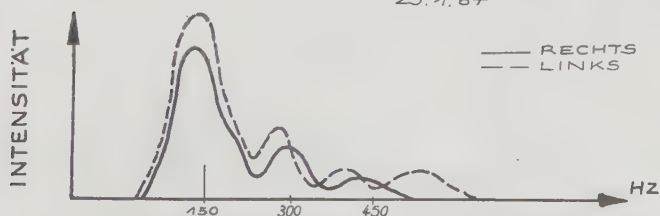
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Lederle
29J.

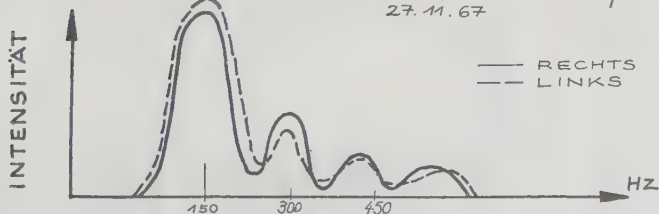
28



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE) 25.1.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE) 27.11.67



NAME: M i r k e

AUFNAHMEBEFUND:

NERVOSITÄT: ++

GEBURTSDATUM: 5. 6. 1937

PULS: 223/Min.

HERZBESCHWERDEN: ø

GESCHLECHT: weiblich

HALSUMFANG: 35,0 cm

KNOCHENSCHMERZEN: ø

SCHWEREGRAD DER

RR: 130/85 mm Hg

GEWICHT: 60,5 kg

HYPERTHYREOSE: mittelschwer

SD-BEFUND: Str. diffus +

AUGENSYMPTOME: Graefe +

BEHANDLUNGSBEGINN: 8. 2. 67

TREMOR: ø

STRIDOR: ø

STELLWAG: Exo bds.

BEHANDLUNGSENDE: 24. 1. 68

SCHWISS: +

SUBJ.BESCHWERDEN: Diarrhoe

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROXI- APATIT
25.10.66	Chole 142 mg PBI 7,7 % HWZ 4,4 T.										
	GU + 40 %										
8. 2. 67		112/Min.	34,5 cm	60,5 kg	mittelderb Struma	Nervosität	ø	Favistan T 3	Valium 1A, DECA	+	ø
15. 2. 67		104/	35,1			Wohlbefind.	ø	"	1A, DECA	+	
22. 2. 67		104/	35,7	60,5	mittelderb	"	ø	"	DECA	+	
8. 3. 67		85/	36,0			Kopfschmerz.	ø	"	DECA	+	
15. 3. 67		88/	36,0			"	ø	"	ø	+	
29. 3. 67		80/	37,0			"	ø	"	ø	+	
12. 4. 67		80/	37,0			"	ø	"	ø	+	
26. 4. 67		76/	36,7		mittelderb	Subj. Wohlb.	ø	"	ø	+	
10. 5. 67		80/	37,7	61,3		"	ø	"	ø	+	
21. 6. 67		68/	38,5			"	ø	"	ø	+	
5. 7. 67		68/	36,0			"	ø	"	ø	+	
19. 7. 67		64/	38,0			"	ø	"	ø	+	
2. 8. 67		75/	37,0			"	ø	"	ø	+	29
16. 8. 67		68/	37,0			"	ø	"	ø	+	

HYDROXYLAPATITGEHALT
mg/ml

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

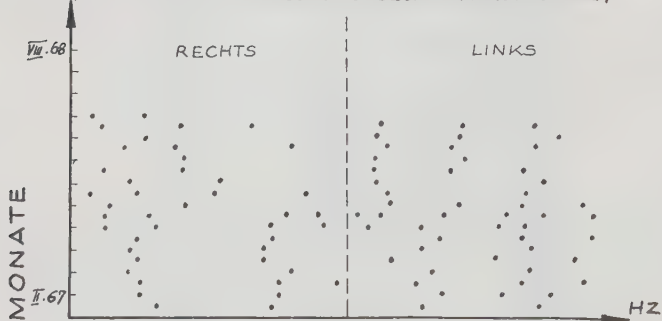
Mirke
30J.

31

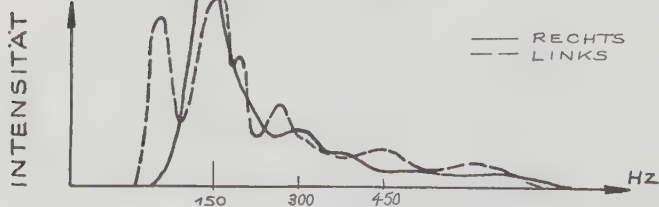


0 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 MONATE

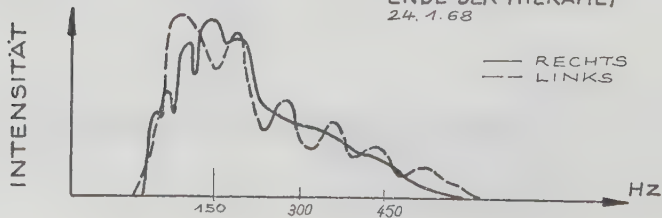
KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE) 2. 11. 66



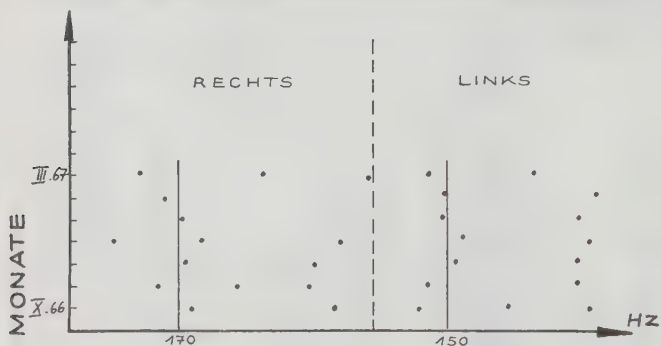
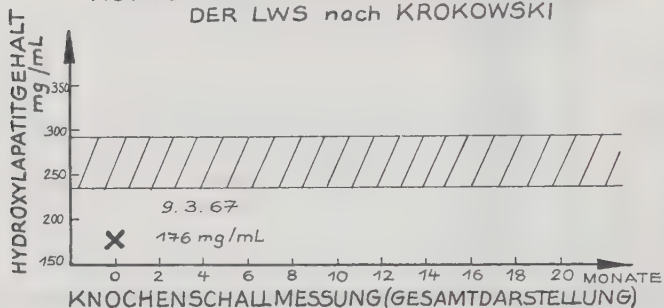
KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE) 24. 1. 68



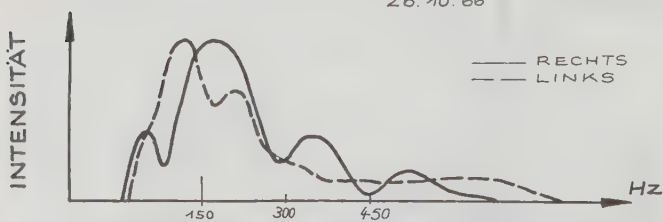
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Nowack
64J.

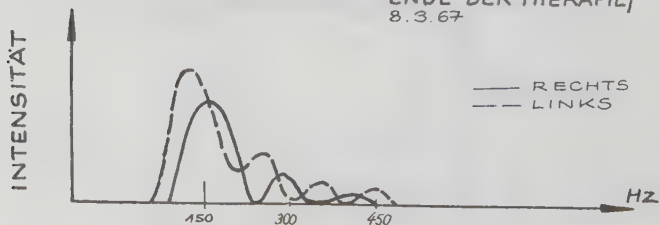
33



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ANFANG DER THERAPIE)
26. 10. 66



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ENDE DER THERAPIE)
8. 3. 67



NAME: Obermüller

GEBURTS DATUM: 9. 8. 1940

GESCHLECHT: weiblich

SCHWERE GRAD DER

HYPERTHYREOSE: mittelschwer

BEHANDLUNGSBEGINN: 6. 9. 67

BEHANDLUNGSENDE: 8. 5. 68

und weiter

AUFNAHMEBEFUND:

PULS: 76/Min.

HALSUMFANG: 35,5 cm

RR: 120/70 mm Hg

SD-BEFUND: 21 mm diffusa,

TREMOR: + mittelgradig

SCHWIRREN: +

SCHWEISS: (+)

NERVOSITÄT: ++

HERZBESCHWERDEN: +

KNOCHENSCHMERZEN: ϕ

GEWICHT: 64,3 kg

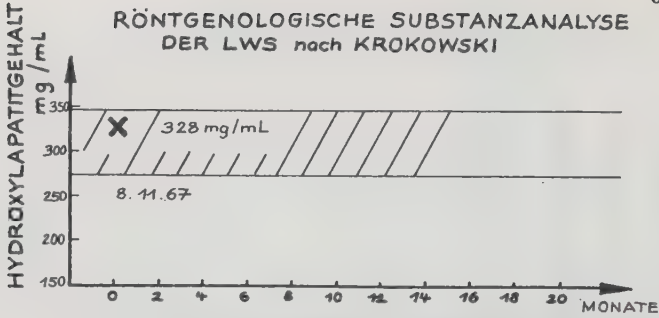
AUGENSYMPTOME: Exophthalmus
bds.STRIDOR: ϕ

SUBJ. BESCHWERDEN: Diarrhoe

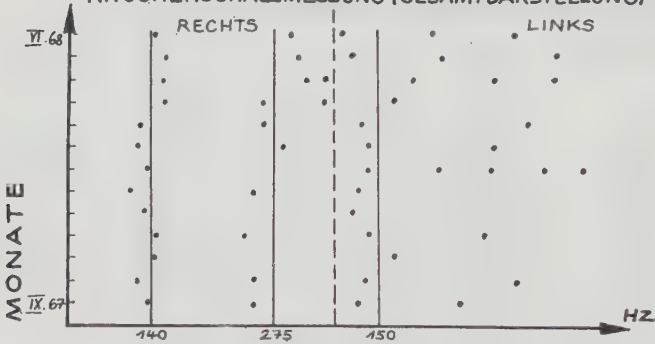
Hitzegefühl, Kopfschmerzen

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROXY- APATIT
4. 8. 67	Chole 166 mg										
6. 9. 67		92/Min.	36,0 cm	64,3 kg	mitteleider	Nervosität Hitzegefühl	Exoph. bds.	Kavistan Thybon	ϕ	+	
20. 9. 67		84/	36,0			"	Exoph. =	"	ϕ	+	
4. 10. 67		84/	37,0			"	"	+ DT ₄	ϕ	+	
18. 10. 67		88/	35,9		weich	etwas ruhiger Augendruck	Retrobulb Druck rezi	"	ϕ	+	
1. 11. 67		92/	34,5	66,7		"	"	"	ϕ	+	8,11.6
15. 11. 67		80/	34,0			"	"	"	ϕ	+	328 mg/ ml
27. 11. 67		84/	35,0			Wohlbefinden	Exoph. =	"	ϕ	+	
13. 12. 67		72/	34,0			Diarrhoe	Retrobulb Druck rezi	"	ϕ	+	
10. 1. 68		84/	33,5	68,7		Müdigkeit Schäche	schwanger Grav.mens. I	ϕ	ϕ	+	
7. 2. 68		100/	34,5			"	"	ϕ	ϕ	+	
28. 2. 68		100/	35,5			"	"	ϕ	ϕ	+	
27. 3. 68		88/	34,1	70,5	weich	ϕ	Augendruck rezi	ϕ	ϕ	+	
8. 5. 68		80/				Augendruck re	Grav.mens. V	DT ₄	ϕ	+	
5. 6. 68		116/	34,0			Schlaf schl.	ϕ	ϕ	ϕ	+	
3. 7. 68		88/	32,0	73,0		relatives Wohlbefinden	Grav.mens VII partus Re-	ϕ	ϕ	+	
29. 9. 68		68/	34,5		weich	Wohlbefinden	partus Re- retrobulb. Br.	DT ₄ T ₃	ϕ		

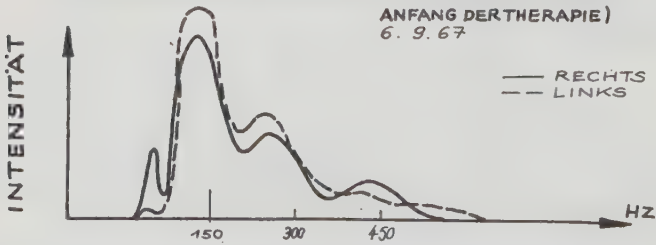
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE
DER LWS nach KROKOWSKI



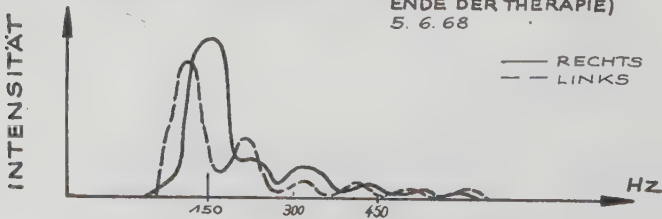
KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ANFANG DER THERAPIE)



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ENDE DER THERAPIE)



NAME: 0 t t

GEBURTSDATUM: 18. 9. 1928

GESCHLECHT: weiblich

SCHWEREGRAD DER

HYPERTHYREOSE: mittelschwer

BEHANDLUNGSBEGINN: 8. 3. 67

BEHANDLUNGSENDE: 21. 2. 68

und weiter

AUFNAHMEBEFUND:

PULS: 100/Min.

HAARUMFANG: 35,0 cm

R.R.: 120/80 mm Hg

SD - BEFUND: Struma klein,

TREMOR: + mäßig derb

SCHWIRREN: (+)

SCHWEISS: +

NERVOSITÄT: +

HERZBESCHWERDEN: ø

KNOCHENSCHMERZEN: ø

GEWICHT: 52,5 kg

AUGENSYMPTOME

Exophthalmus
mäßig

STRIDOR: ø

SUBJ. BESCHWERDEN: ø

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROXYL APATIT
7. 7. 66	PBI 17,4 Chole 178 mg										
9. 2. 67	PBI 8,4 Chole 148 mg										
8. 3. 67		100/Min.	35,0 cm	52,5 kg	mäßig derb	Wohlbefinden	ø	Irenat Thybon	Valium	+	
15. 3. 67		96/	35,0				ø	"	"	+	
29. 3. 67		88/	36,0				Exoph. =	"	"	+	
12. 4. 67		76/	35,5			Wohlbefinden	"	"	ø	+	29. 3. 67
26. 4. 67		80/	35,0			Gut	"	"	ø	+	286 mg/ ml
10. 5. 67		72/	35,0	51,8	mittelderb	"	Exoph.	"	ø	+	
7. 6. 67		72/	35,0			"	" =	"	ø	+	
5. 7. 67		88/	35,0			"	" =	"	ø	+	
19. 7. 67		88/	33,5			"	ø	"	DECA	+	
2. 8. 67		72/	34,0			"	Exoph. =	"	DECA	+	
30. 8. 67		84/	34,8	52,3	mittelderb	"	" =	"	DECA	+	
13. 9. 67		84/	34,8			"	" =	"	DECA	+	
27. 9. 67		108/	34,0			Päest. bd. U-Schenkel	Prätib. Öde- me	"	DECA	+	
4. 10. 67		84/	35,0			Wohlbefinden	ø	"	DECA	+	
8. 11. 67		76/	34,3	53,4	weich	"	Exoph. =	"	ø	+	

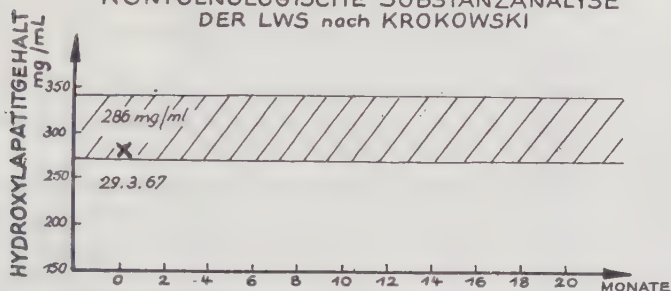
0 t t

- 37

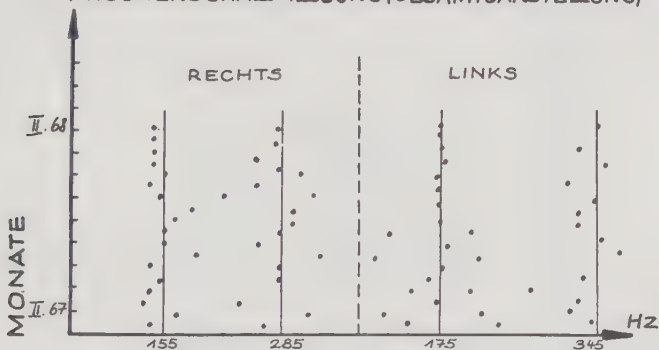
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Ott
39J.

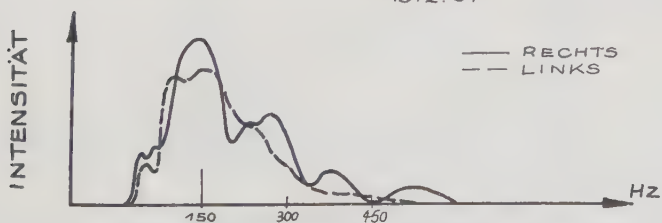
38



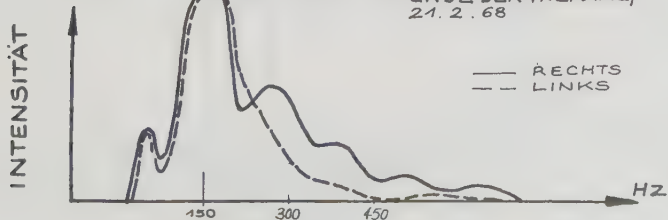
KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE) 15.2.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE) 21.2.68



NAME: P o l e n z
 GEBURTS DATUM: 17. 2. 1932
 GESCHLECHT: männlich
 SCHWERE GRAD DER
 HYPERTHYREOSE: mittelschwer
 bis schwer
 BEHANDLUNGSBEGINN: 26. 4. 67
 BEHANDLUNGSENDE: 8. 5. 68 und weiter

AUFNAHMEBEFUND: 26. 4. 67
 PULS: 104/Min.
 HALSUMFANG: 38,0 cm
 R.R.: 140/90 mm Hg
 SD-BEFUND: Struma diffusa,
 TREMOR: + derbe Konsistenz
 SCHWIRREN: ϕ
 SCHWEISS: (+)

NERVOSITÄT: +
 HERZBESCHWERDEN: ϕ
 KNOCHENSCHMERZEN: ϕ
 GEWICHT: 59,9 kg
 AUGENSYMPTOME: ϕ
 STRIDOR: ϕ
 SUBJ. BESCHWERDEN: ϕ

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROM- APATI
7. 3. 67	Chole 169 mg PBI 9,4 $\gamma\%$										3 3 3
26. 4. 67	HWZ 4,4 T.	128/Min.	37,0 cm	59,9 kg	derb	Nervosität	ϕ	Irenat Thybon	ϕ	+	ϕ
10. 5. 67		104/	37,0			etwas ruhiger	ϕ	"	ϕ	+	
24. 5. 67		104/	38,0	61,2	weich	Nervosität $\downarrow$ Tremor	Tremor	"	ϕ	+	
7. 6. 67		100/	38,0			Schlaf schl., Muskelkrämpfe	ϕ	"	Valium	+	
21. 6. 67		104/	38,0	63,3		Wohlbefinden	Dalrympel +	"	ϕ	+	
5. 7. 67		92/	38,0			"	ϕ	"	ϕ	+	
19. 7. 67		88/	39,0			relatives Wohlbefinden	ϕ	"	ϕ	+	
30. 8. 67		96/	39,0			"	ϕ	"	Dociton	+	
13. 9. 67		84/	41,0			"	ϕ	"	ϕ	+	
27. 9. 67		88/	40,0			"	ϕ	"	ϕ	+	
11. 10. 67		84/	39,0	69,7	weich	"	ϕ	"	ϕ	+	
25. 10. 67		88/	41,0			"	ϕ	"	ϕ	+	
8. 11. 67		84/	37,5			"	ϕ	"	ϕ	+	
6. 12. 67		108/	38,0			"	ϕ	"	ϕ	+	39
20. 12. 67		104/	38,0			"	ϕ	"	ϕ	+	
4. 1. 68		100/	38,5			"	ϕ	+ DT4	ϕ	+	
						"	ϕ	"	ϕ	+	

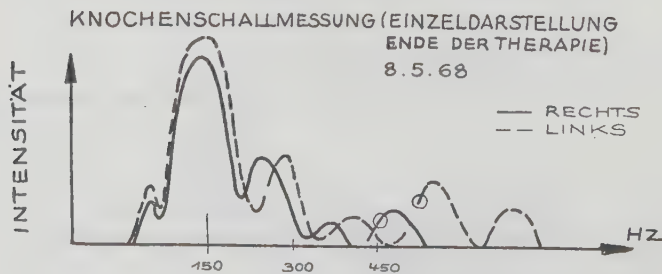
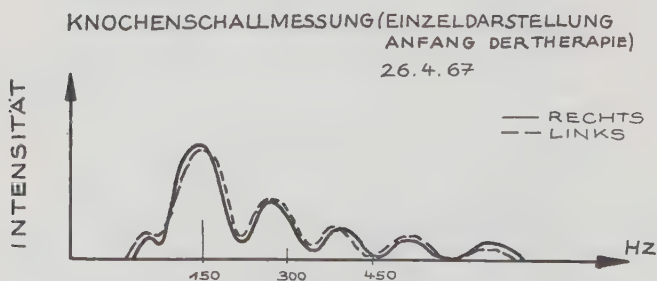
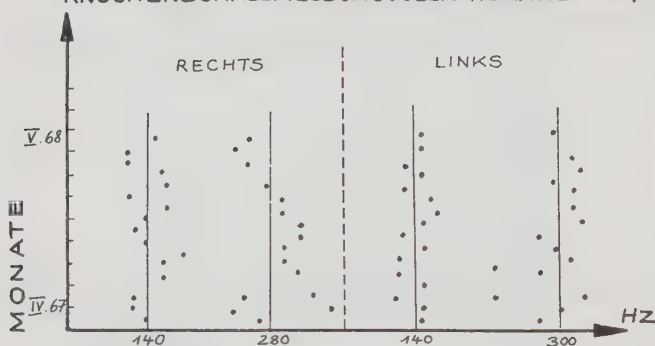
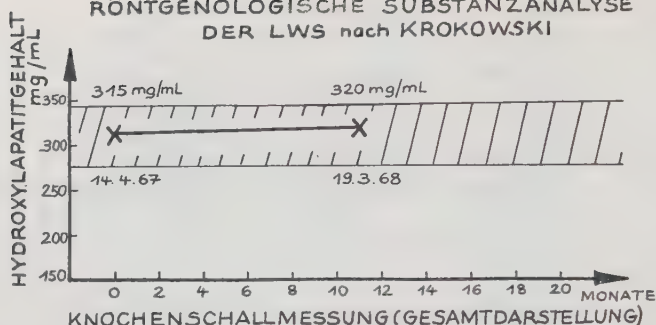
Polenz

[illegible]

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Polenz
35J.

41



NAME: Radicke

GEBURTS DATUM: 17. 5. 1942

GESCHLECHT: weiblich

SCHWEREGRAD DER

HYPERTHYROSE: leichte

BEHANDLUNGSBEGINN: 6.9.67

BEHANDLUNGSENDE: 15.5.68

und weiter

AUFNAHMEBEFUND: 29.8.67

PULS: 92/Min.

HALSUMFANG: 35,5 cm

RR: 130/60 mm Hg

SD-BEFUND: Struma diffusa,

TREMOR: +

SCHWIRREN: +

SCHWEISS: ++

NERVOSITÄT: +

HERZBESCHWERDEN: ø

KNOCHENSCHMERZEN: ø

GEWICHT: 43,5 kg

AUGENSYMPTOME: Exophthalmus

STRIDOR: + bds.

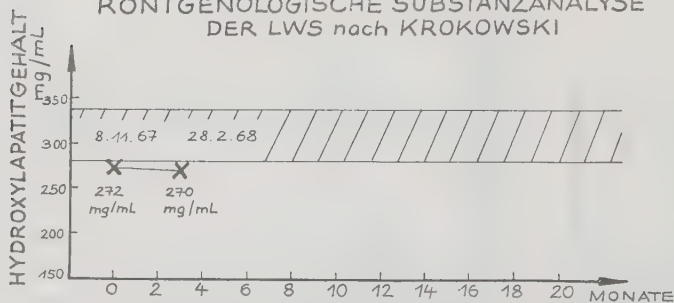
SUBJ. BESCHWERDEN: ø

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTION METHODE	HYDROX APATIT
24. 7.67	Chole 180mg EPS +										
	BPI 6,1 y%										
6. 9.67		88/Min.	37,0 cm	43,5 kg	mittelderb	Nervosität	Exoph. bds.	Pavistan Thybon	ø		
20. 9.67		84/	37,0			Wohlbefinden	"	" + DT4	ø	+	
4.10.67		96/	36,0			"	"	"	ø	+	
18.10.67		84/	36,2	45,6	mittelderb	"	Retrobuls. druck li. re	"	ø	+	
1.11.67		80/	35,7			"	Exoph.re=li	"	ø	+	
7.11.67		88/	36,0			"	"	"	ø	+	8.11.6
15.11.67		88/	36,0			"	"	"	ø	+	272 mg in
29.11.67		92/	34,8			"	"	"	ø	+	(+)
27.12.67		104/	35,6	50,3	mittelderb	"	"	"	ø	+	
10. 1.68		80/	38,0			"	"	"	ø	+	
24. 1.68		92/	35,0			"	ø	"	ø	+	
21. 2.68		76/	35,5			"	Gewicht ↑	"	ø	+	28.2.6
20. 3.68		80/	37,0	55,3	mäßig weich	"	ø	"	ø	+	270 mg
15. 5.68		72/	37,0			"	ø	"	ø	+	42

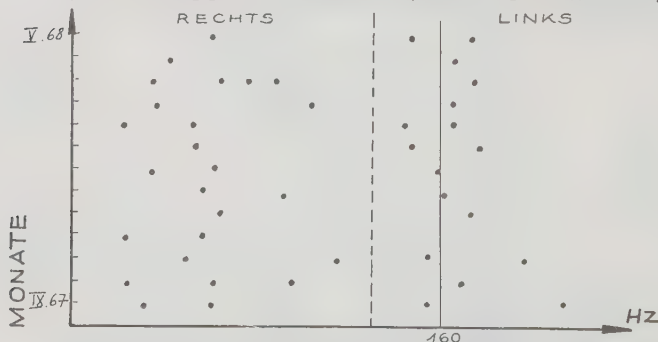
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Radicke
25J.

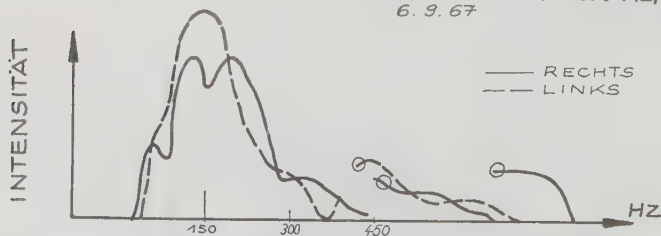
43



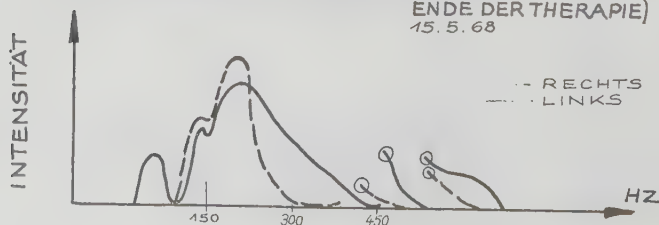
KNOCHENSCHALLMESSUNG (GESAMTDARSTELLUNG)



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE) 6.9.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE) 15.5.68



R i e d e l

NAME:
 GEBURTS DATUM: 30. 10. 1911
 GESCHLECHT: weiblich
 SCHWERE GRAD DER
 HYPERTHYROSE: mittelschwer
 BEHANDLUNGSBEGINN: 24. 5. 67
 BEHANDLUNGSENDE: 27. 3. 68
 und weiter

AUFNAHMEBEFUND: 10. 4. 67

NERVOSITÄT: ++

PULS: 112/Min.
 HALSUMFANG: 35,0 cm

HERZBESCHWERDEN: +
 KNOCHENSCHMERZEN: +

RR: 150/90 mm Hg
 SD-BEFUND: mittelderb; druckdolent

TREMOR: +
 SCHWIRREN: ++

SCHEISS: ++

AUGENSYMPTOME: Exophthalmus
 bds., Glanzauge

STRIDOR: ø

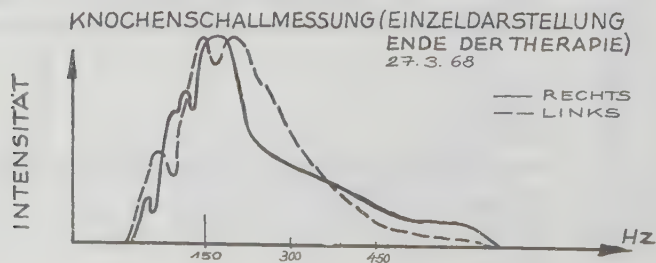
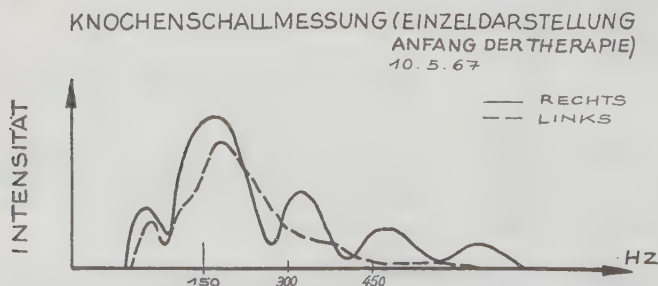
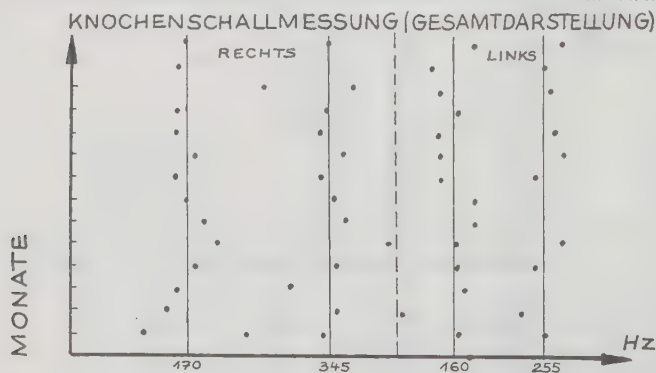
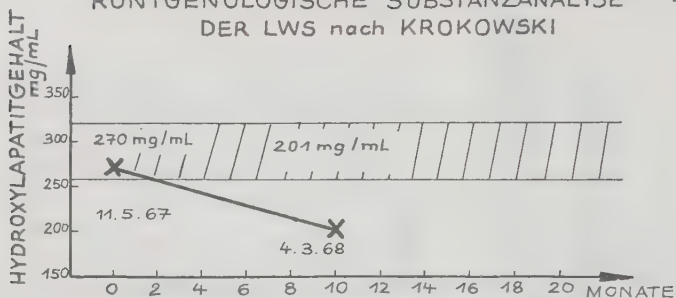
SUBJ. BESCHWERDEN: Hitzeintoleranz,
 innere Unruhe, Obstipation

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROX- APATH
2. 3. 67	PBI 8,4 y% Chole 218 mg%										
10. 4. 67	PBI 5 y%										
24. 5. 67		96/Min.	32,5 cm	52,0 kg	mittelderb	Tremor, lin. SP rechte Schmerz. Fuß	Irenat Thybon	ø		+	11.5.6
7. 6. 67		88/	33,5		schmerz.	"	"	ø		+	270 mg m
21. 6. 67		96/	33,0			Symptome etwas nachge- lassen	-	Calcium Sandoz		+	(+)
5. 7. 67		80/	33,0			Schmerzen lin. Fuß Ödeme	"	ø			
19. 7. 67		80/	33,8	53,1	mittelderb	"	ø	ø		+	
2. 8. 67		80/	34,0			"	ø	ø		+	
16. 8. 67		88/	33,0			Wohlbefinden	ø	ø		+	
13. 9. 67		80/	34,0			"	ø	ø		+	
27. 9. 67		88/	33,5	54,1	mittelderb	Wohlbefinden	ø	ø	Valium	+	
25. 10. 67		92/	32,0			Wohlbefinden	ø	"	"	+	
6. 12. 67		92/	32,8	54,5	mittelderb	"	ø	ø		+	
4. 1. 68		84/	33,0			"	ø	ø		+	
31. 1. 68		84/	33,0			"	ø	ø		+	
28. 2. 68		80/	34,5	55,1	weich	"	ø	ø		+	44
27. 3. 68		84/	33,6			"	ø	ø		+	4.3.68 201 mg m

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Riedel
56J.

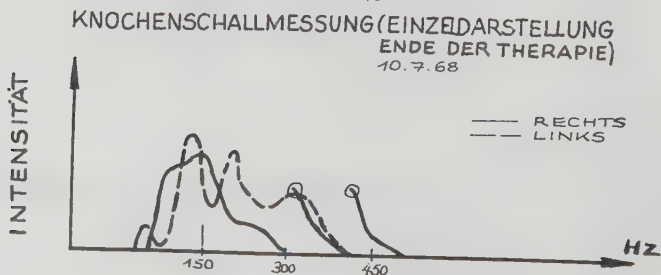
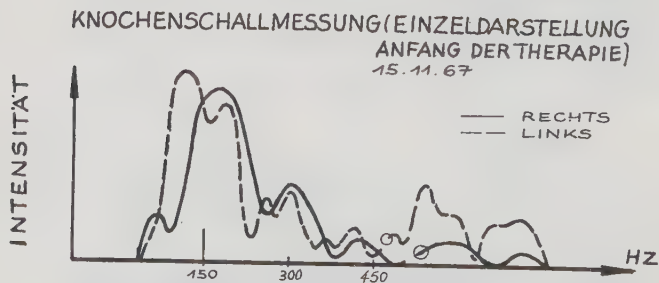
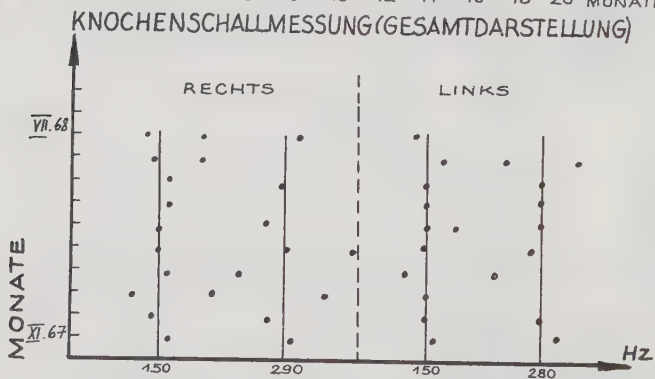
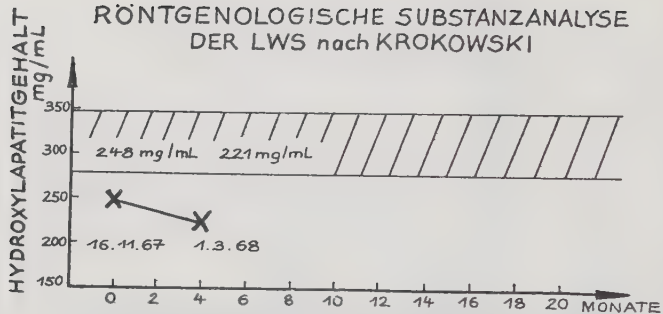
45



RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Röpper
35J.

47



NAME: Schulz
 GEBURTSdatum: 28. 9. 1909
 GESchlecht: weiblich
 Schweregrad der
 Hyperthyreose: mittelschwer
 Behandlungsbeginn: 8. 2.67
 Behandlungsende: 7.11.67

Aufnahmebefund:
 Puls: 116/Min.
 Halsumfang: 36,3 cm
 RR: 170/70 mm Hg
 SD-Befund: derb, knotig
 Tremor: +
 Schwirren: Ø
 Schweiß: +

Nervosität: +
 Herzbeschwerden: +
 Knochenbeschmerzen: Ø
 Gewicht: 52,4 kg
 Augensymptome: Exophthalmus bds.
 Stridor: Ø
 Subj. Beschwerden: Diarrhoe

Datum	Chole PBI HWZ	Puls	Hals- umfang	Gewicht	Schild- drüsen- befund	Subjektive Beschwerden	Besonder- heiten	Grund- therapie	Zusatz- therapie	Elektro- akustische Methode	Hydroxy- apatit
4. 1.67	PBI 7,9 y%								DECA Valium		
25. 1.67									"		
1. 2.67		116/Min.	36,3 cm	52,4 kg	derb knotig	Wohlbefind. viel Schlaf	Ø	Thybon Irenat	"	+	18,1.67
8. 2.67		116/	36,0			"	Ø	"	"	+	210 mg/ ml
15. 2.67		112/	36,5			ruhiger gew. Müdigkeit	Ø	"	"	+	
22. 2.67		68/	36,0	53,3	derb	"	Ø	"	"	+	
8. 3.67		76/	36,0			Wohlbefind.	Ø	"	"	+	
15. 3.67		88/	37,0			"	Ø	"	"	+	
29. 3.67		88/	39,0			"	Ø	"	Ø	+	
12. 4.67		108/	38,5			"	Ø	"	DECA	+	
26. 4.67		84/	37,5			"	Ø	"	Ø	+	
24. 5.67		80/	39,0	59,5	derb, groß- knotig	"	Tremor Ø	"	Valium	+	
7. 6.67		76/	38,0			"	Ø	"	Ø	+	
21. 6.67		92/	39,0			"	Ø	"	Ø	+	
5. 7.67		72/	38,5			"	Ø	"	"	+	
2. 8.67		84/	38,5			"	Ø	"	Lanacor		48
16. 8.67		92/	39,0			"	Ø	"	Ø	+	
						pkzem Schwirren +			Ø		

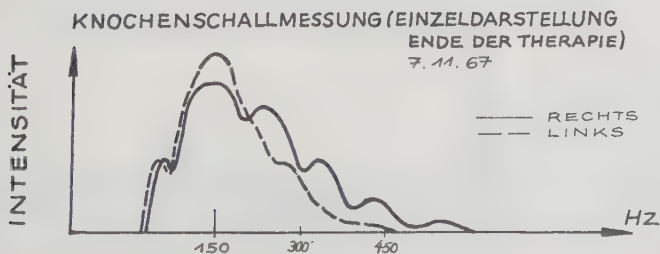
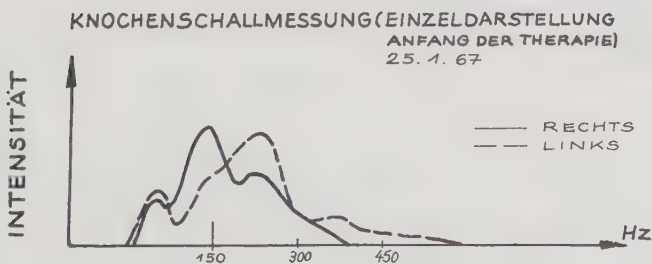
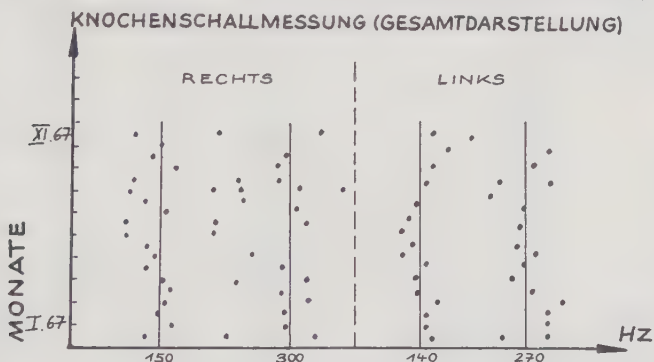
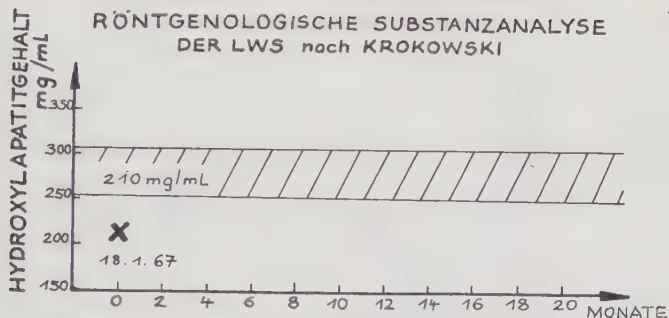
Sc h u l z

[illegible]

RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Schulz
58J.

50



AUFNAHMEBEFUND: 112/Min.
PULS: 35,2 °C
THALSUMFANG: 140/90 mm
RR: mitteide
SSD-BEFUND: ++
TREMOR: ++
SCHWIRREN: +
SCHWEISS: +

++
NERVOSITÄT;
HERZBESCHWERDEN
KNOCHENSCHMERZEN
GEWICHT;
AUGENSYMPTOME
STRIDOR;
SUBJ. BESCHWERDEN

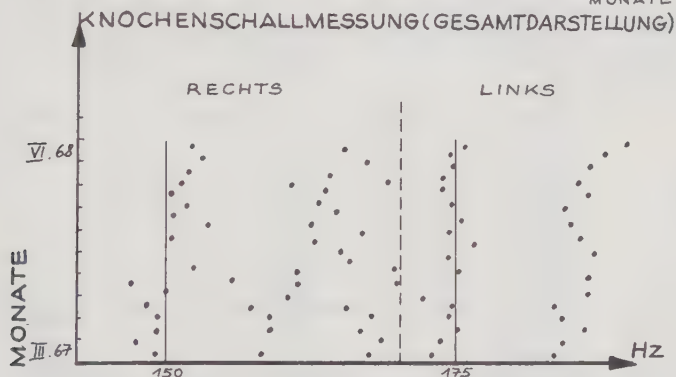
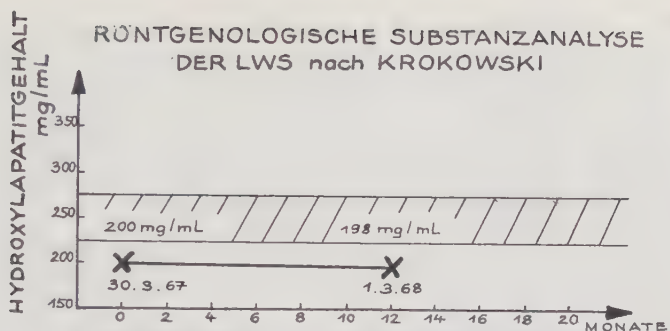
NERVOSITÄT: ++
 HERZBESCHWERDEN: +
 KNOCHENSCHMERZEN: ø
 GEWICHT: 57,8 kg
 AUGENSYMPTOME: Exophthalmus
 STRIDOR: pos.
 SUBJ. BESCHWERDEN: Müdigkeit

[illegible]

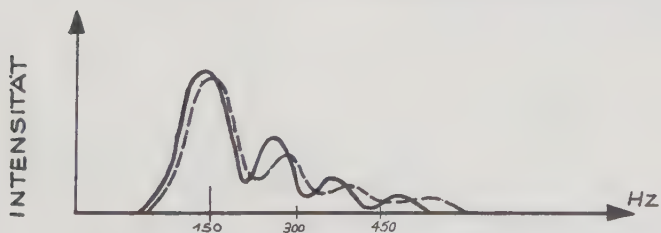
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Schwedtke
68J.

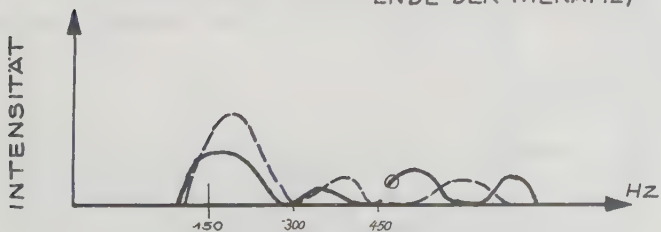
52



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ANFANG DER THERAPIE)



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ENDE DER THERAPIE)



NAME: Wagner
 GEBURTS DATUM: 14. 4. 1931
 GESCHLECHT: weiblich
 SCHWERE GRAD DER
 HYPERTHYREOSE: mittelschwer
 BEHANDLUNGSBEGINN: 9.8.1967
 BEHANDLUNGSENDE: 10.4.1968

AUFNAHMEBEFUND:
 PULS: 108/Min.
 HALSUMFANG: 34,5 cm
 RR: 150/80 mm Hg
 SD-BEFUND: Struma diffusa
 TREMOR: derb
 SCHWIRREN: ++
 SCHWEISS: ++

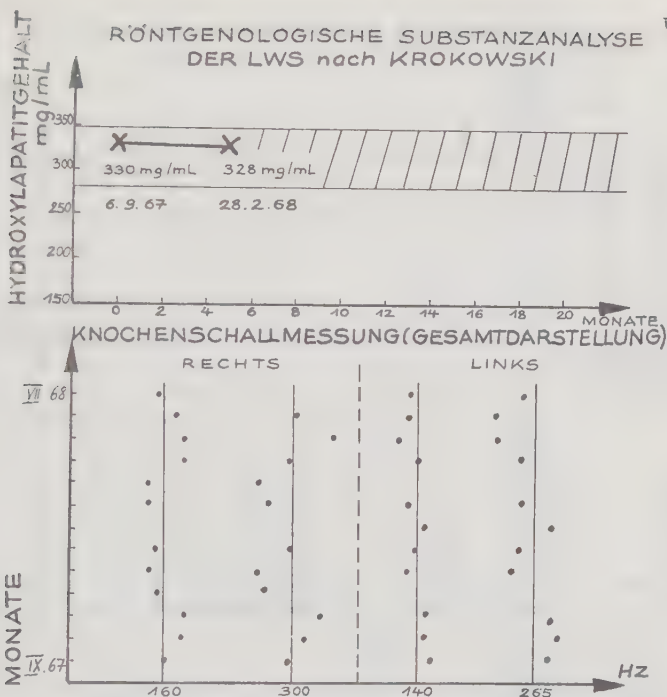
NERVOSITÄT: ++
 HERZBESCHWERDEN: ø
 KNOCHENSCHMERZEN: ø
 GEWICHT: 59,1 kg
 AUGENSYMPTOME: Glanzauge
 STRIDOR: ø
 SUBJ. BESCHWERDEN: ø

DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROXY APATIT
9. 6.67	Chole 182 mg %										
9. 8.67		104/Min.		59,1 kg	derb	Nervosität	ø	Pavistan Thybon	ø		
23. 8.67		76/	35,0 cm			geht besser	ø	"	ø		
6. 9.67		76/	35,5			"	ø	"	ø		
20. 9.67		68/	36,0			Wohlbefind.	ø	"	ø	+	6,9,67
4.10.67		72/	35,0	60,5		"	Schwirren ø	"	ø	+	330 mg/
18.10.67		76/	34,0		mittelderb	mittelschwer Druckgefühl	ø	"	ø	+	
1.11.67			36,0			Beklemmung.	Schwirren ø	"	ø	+	
27.11.67		104/	35,0	59,4	mittelderb	Wohlbefind.	ø	"	ø	+	
27.12.67		72/	34,0			"	ø	"	ø	+	
24. 1.68		80/	34,0			"	ø	"	ø	+	
21. 2.68		72/	34,0			"	ø	"	ø	+	
20. 3.68		76/	34,0			"	ø	"	ø	+	28,2.68
17. 4.68		76/	33,0	60,7	mittel bis weich	"	ø	"	ø	+	328 mg/
29. 5.68		76/			Schilddrüse sonst gut		ø	"	ø	+	
10. 4.68		64/	34,0			"	ø	ø	ø	+	33

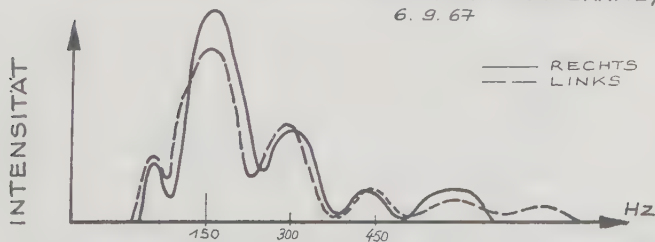
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE DER LWS nach KROKOWSKI

Wagner
36J.

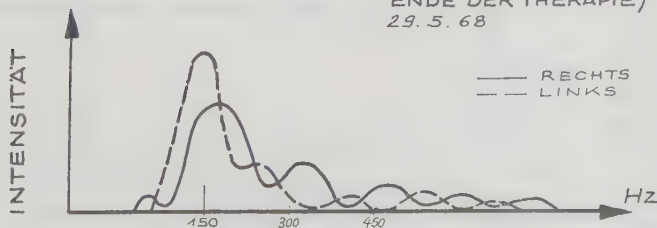
54



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ANFANG DER THERAPIE) 6.9.67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG ENDE DER THERAPIE) 29.5.68

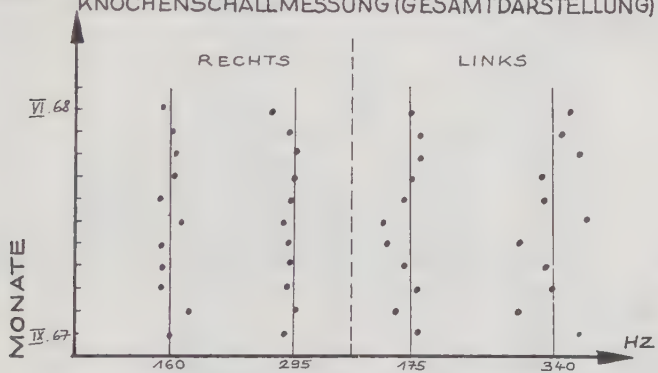
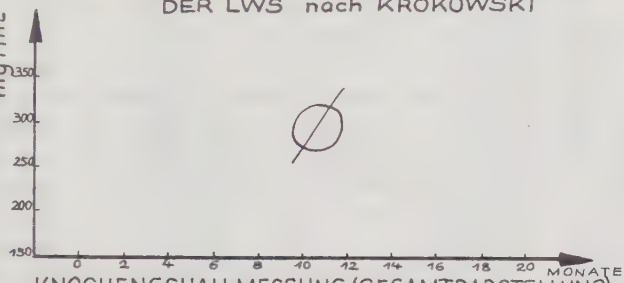


HYDROXYLAPATITGEHALT
mg/ml

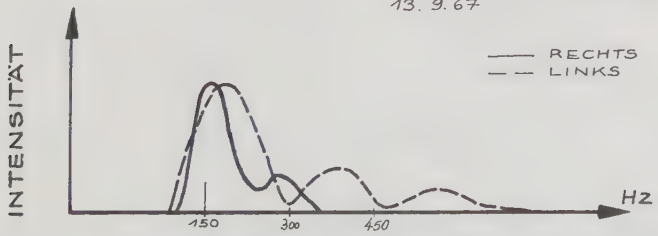
RÖNTGENOLOGISCHE SUBSTANZANALYSE
DER LWS nach KROKOWSKI

Weinwurm
58J.

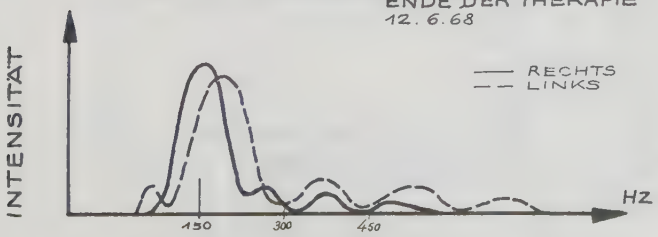
56



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ANFANG DER THERAPIE)
13. 9. 67



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ENDE DER THERAPIE)
12. 6. 68



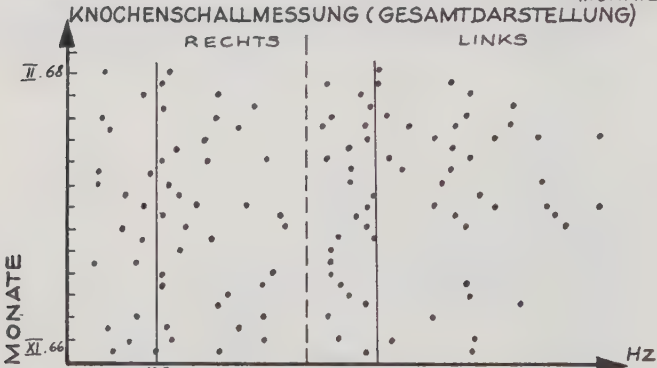
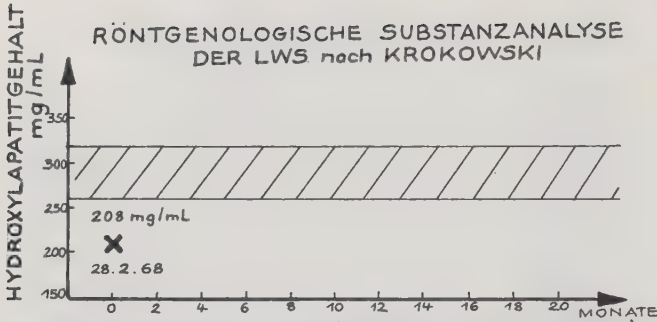
NAME: z i p p e l
GEBURTS DATUM: 13. 12. 1914
GESCHLECHT: weiblich
SCHWEREGRAD DER
HYPERTHYROSE: mittelschwer
BEHANDLUNGSBEGINN: 23.11.66
BEHANDLUNGSSENDE: 24. 1.68

AUFNAHMEBEFUND: 8.11.66
PULS: 90/Min.
HALSUMFANG: 35,0 cm
RR: 143/80 mm Hg
SD-BEFUND: Struma parenchy-
matosa
TREMOR: ++
SCHWIRREN: +
SCHWEISS: +++

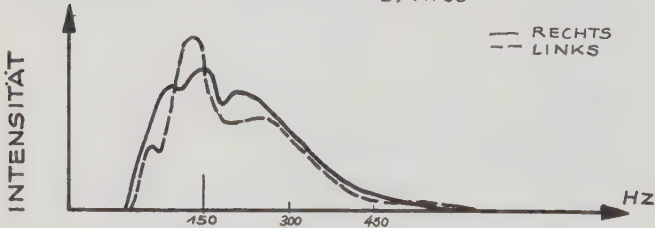
HERZBESCHWERDEN: Herzjagen
KNOCHENSCHMERZEN: WS-Schmerz
GEWICHT: 68,6 kg
AUGENSYMPTOME: ø
STRIDOR: ø
SUBJ. BESCHWERDEN: Diarrhoe
innere Unruhe

NERVOSITÄT: ++

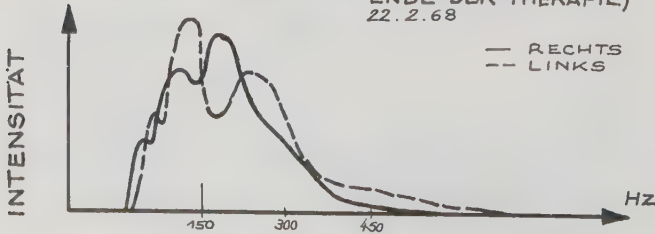
DATUM	CHOLE PBI HWZ	PULS	HALS- UMFANG	GEWICHT	SCHILD- DRÜSEN- BEFUND	SUBJEKTIVE BESCHWERDEN	BESONDER- HEITEN	GRUND- THERAPIE	ZUSATZ- THERAPIE	ELEKTRO- AKUSTISCHE METHODE	HYDROMY- APATII
2.11.66	BPI 11,7 Chole 170mg%	90/Min.	35,0 cm	68,6 kg			alk. Phosph. normal	Thyreocordon	Valium	+	ø
23.11.66		80/	35,4	weich		Unruhe besser, Schlapppheit	ø	Thybon	"	+	LWS -
7.12.66		92/	36,7	mäßig derb		Schweiß Schlapppheit	ø	"	DECA	+	Rö -
11. 1.67		96/	35,5	"		Schwindel Muskelschw.	ø	"	DECA	+	Osteoporose
25. 1.67		104/	36,0			"	Beinödeme Dysnoe	"	DECA Lanicor	+	
8. 2.67		92/	37,0	mittelderb		Schlappheit	ø	Pavistan Thybon	DECA	+	
22. 2.67		88/	37,0	derb		Schlappheit	ø	"	DECA	+	
8. 3.67		64/	38,0			Fußödeme Schluckbeschw.	ø	"	DECA Segontin	+	
22. 3.67		72/	38,0			Druck: Hals Füße geschlappheit	ø	"	DECA	+	
5. 4.67		80/	38,0			"	"	"	Lanicor Segontin	+	
19. 4.67		80/	37,5	mittelderb		etwas besser	ø	"	"	+	
3. 5.67		76/	37,0			besser, aber Stenokardien	ø	"	Lanicor Dociton	+	
17. 5.67	25,5, 67, 186 mg%	64/	37,0			Stenokardien gebessert	ø	"	"	+	
31. 5.67		72/	36,6			Stenokardien vereinzelte	ø	"	"	+	
14. 6.67		76/	36,5	mittelderb		"	ø	"	Lanicor	+	
26. 7.67		72/	35,0			"	ø	"	Dociton Lanicor	+	57
23. 8.67		72/	36,0			Reizbarkeit Nervosität	Stenokardien	"	Librium	+	



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ANFANG DER THERAPIE)
2.11.66



KNOCHENSCHALLMESSUNG (EINZELDARSTELLUNG
ENDE DER THERAPIE)
22.2.68



Klaus Kochs

1 Berlin 20, den 4. Juli 1970
Ballersdorfer Str. 36

L e b e n s l a u f

31. 12. 1942	geboren in Danzig ledig Vater: Dr. med. Heinrich Kochs Mutter: Gertrud geb. Klose
1.10.48 - 31. 3.55	9. Grundschule in Berlin-Spandau
1. 4.55 - 9. 3.62	Lily-Braun-Schule in Berlin-Spandau Abschluß Abitur
1. 4.62 - 30. 9.62	Praktikum im Allg. Maschinenbau bei der Firma AEG in Berlin
1.11.62 - 28. 2.63	Studium im Fach Flugzeugbau an der Technischen Universität Berlin
1. 5.63 - 30. 4.64	Studium im Fach Medizin an der Universität Münster (Vorphysikum)
1. 5.64 - 8. 8.69	Weiterführung des Medizinstudiums an der Freien Universität Berlin 15.10.65 Vorärztliche Prüfung bestanden 18.3.69 - 8.8.69 Ärztliche Prüfung (bestanden)
15.11.69 - 31. 3.70	Absolvierung der Medizinalassistenten- Zeit auf der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Spandau
ab 1. 4. 70	Beendigung der Promotionsarbeit

